

ANNÉE 1969

N° 579

THÈSE
POUR LE
DOCTORAT EN MÉDECINE
(Diplôme d'État)

PAR

Michel MOULINET

né le 22 Mai 1939 à Sartrouville (Seine-et-Oise)

Interne des Hôpitaux de Paris

Présentée et soutenue publiquement le

LE CANAL ARTÉRIEL
MALIN NÉO NATAL

Président : M. MERGER, Professeur

ANNÉE 1969

N°

THÈSE
POUR LE
DOCTORAT EN MÉDECINE
(Diplôme d'État)

PAR

Michel MOULINET

né le 22 Mai 1939 à Sartrouville (Seine-et-Oise)

Interne des Hôpitaux de Paris

Présentée et soutenue publiquement le

**LE CANAL ARTÉRIEL
MALIN NÉO NATAL**

Président : M. MERGER, Professeur



PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Alajouanine (T.), Bénard (H.), Bernard (E.), Binet (L.),
 Bulliard (H.), Cathala (J.), Chabrol (E.), Chailley-Bert (P.),
 Cheymol (J.), Coste (F.), Debré (R.), Dechaume (M.),
 Galliard (H.), Gaudard d'Allaines (F. de), Gennes (L. de),
 Giroud (A.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Lacomme (M.), Lamy (M.),
 Laroche (G.), Lelong (M.), Lévy (Mlle J.), Lévy-Solal (E.),
 Lian (C.), Maduro (R.), Marchal (G.), Mathieu (P.), Monod (R.),
 Moreau (R.), Moulonguet (P.), Pasteur-Vallery-Radot,
 Petit-Dutaillis (D.), Piédelievre (R.), Quénu (J.), Renard (G.),
 Senèque (J.), Strohl (A.), Tanon (L.), Turpin (R.), Verne (J.),

DOYEN Georges BROUET

1er ASSESSEUR (Daniel BARGETON

2è ASSESSEUR (Jean GOSSET

A. - CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

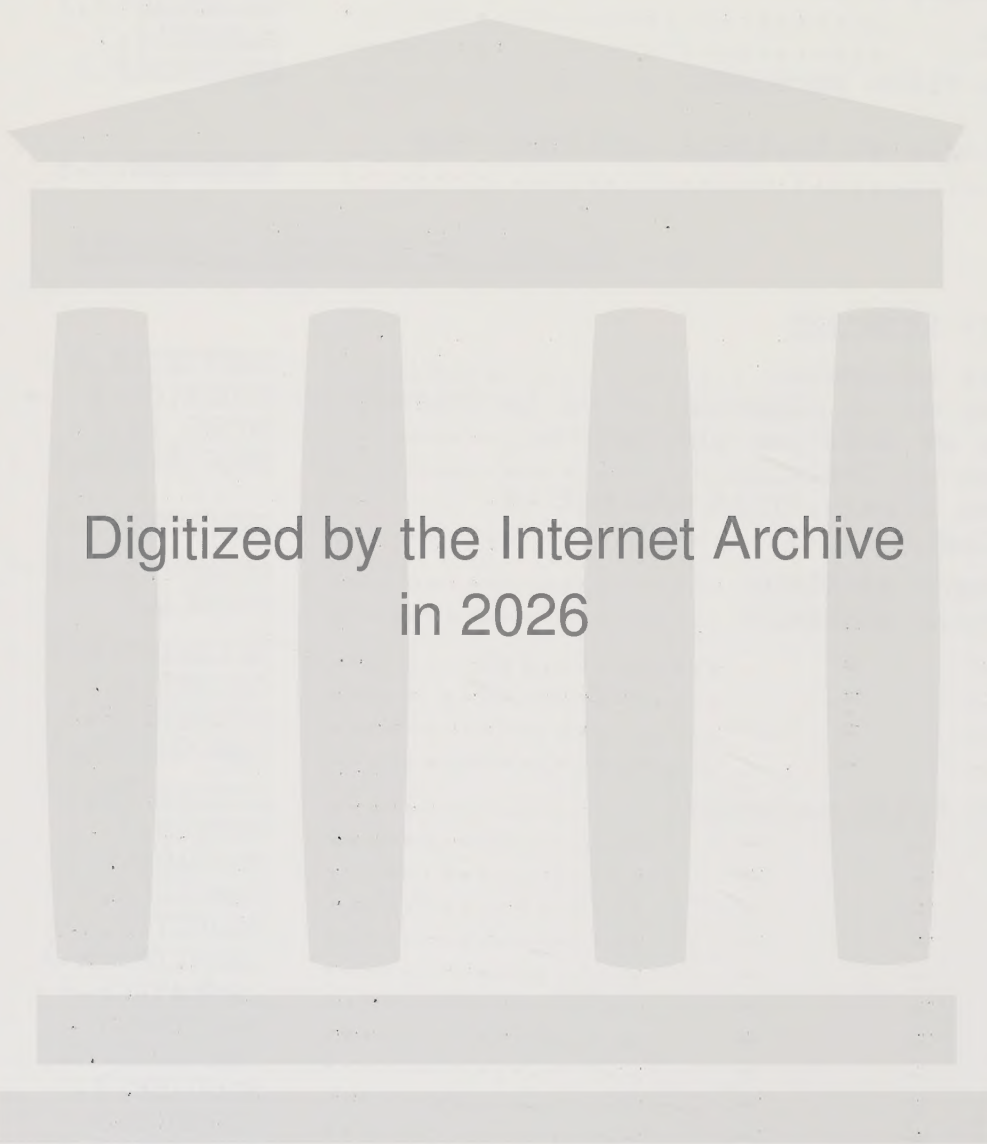
	MM.
Anatomie	DELMAS (A.)
-	HUARD (P.)
à titre personnel.....	CABROL (Ch.)
-	OLIVIER (G.)
Anatomie et Cytologie pathologiques..	DELARUE (J.)
à titre personnel.....	NEZELOF (Ch.)
-	ORCEL (L.)
Biochimie médicale	JAYLE (M-F.)
-	DESGREZ (P.)
-	POLONOVSKI (J.)
Chimie Pathologique	SCHAPIRA (G.)
à titre personnel	CARTIER (P.)
-	DREYFUS (J. Cl.)
Biologie médicale (à titre personnel).	BOURLIERE (F.)
-	HARTMANN (L.)
Biophysique médicale	BUGNARD (L.)
-	DJOURNO (A.)
-	DOGNON (A.)
à titre personnel.....	KELLERSHOHN (L.)
-	GOUGEROT (L.)
-	ROUCAYROL (J. Cl.)
Cancérologie expérimentale	MATHE (G.)
Génétique fondamentale	LEJEUNE (J.)
Histologie et Embryologie	COUJARD (R.)
-	TUCHMANN-DUPLESSIS (H.)
à titre personnel.....	RACADOT (J.)
Microbiologie	FASQUELLE (R.)
Bactériologie et Virologie	TOURNIER (P.)
à titre personnel	BARBIER (P.)

Parasitologie	MM.
Pathologie expérimentale et comparée.....	LARIVIERE(M.)
à titre personnel	MERKLEN(F-P.)
Pharmacologie	LOEPER(J.)
-	BOISSIER(J.R.)
Physiologie	LECHAT(P.)
-	BARGETON(D.)
-	MALMEJAC(J.)
à titre personnel	PARROT(J.)
Physiologie et biologie appliquée aux sports.....	DEJOURS(P.)
	SCHERRER(J.)

B.- CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

1° MEDECINE

Biologie médicale.....	FAUVERT(R.)
Histoire de la Médecine et de la Chirurgie	COURY(Ch.)
Hygiène et Médecine préventive.....	BOYER (J.)
Médecine du Travail.....	DESOILLE(H.)
Médecine légale, droit médical et déontologie	DEROBERTE(L.)
Pathologie exotique	BRUMPT(L.C.)
Pathologie médicale	BUGE(A.)
- -	BRICAIRE(H.)
- -	CORNET(A.)
- -	HOUSSET(E.)
- -	LAROCHE(Cl.)
à titre personnel	AZERAD (E.)
- -	BOUR(H.)
- -	BROCARD(H.)
- -	CAROLI(J.)
- -	FAQUET(J.)
- -	LAMBLING(A.)
- -	LAUNAY(Cl.)
- -	PAYET(M.)
- -	PERRAULT(M.)
- -	SIGUIER(F.)
- -	WORMS(R.)
- -	BOUVIER(J.)
Pathologie respiratoire.....	TURIAF(J.)
Pathologie et Thérapeutique générales....	MAURICE(P.)
Thérapeutique	LAMOTTE(M.)
Thérapeutique appliquée	MARCHE(J.)
CHAIRES DE CLINIQUES :	
Clinique cardiologique (Boucicaut).....	LENÈGRE(J.)
- - (Broussais).....	SOULIÉ(P.)
Clinique dermatologique (Saint-Louis).....	DUPERRAT(F.)



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41551519_0033

MM.

Clinique des maladies cutanées et syphilitiques(Saint-Louis).....	DEGOS(R.)
Clinique endocrinologique(Pitié).....	DECOURT(J.)
Clinique des maladies infectieuses(Claude- Bernard)	MOLLARET(P.)
à titre personnel.....	BASTIN(R.)
Clinique des maladies mentales et de l'encé- phale(Sainte-Anne).....	DELAY(J.)
à titre personnel(neuro-psychiatrie)	PICHOT(P.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	CASTAIGNE(P.)
Clinique neurologique (Salpêtrière)	GARCIN(R.)
à titre personnel	LHERMITTE(F.)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière)	MICHAUX(L.)
Clinique des maladies du sang (Broussais) ..	BERNARD(J.)
à titre personnel(hématologie).....	ANDRE(R.)
- - -	BOUSSER(J.)
- - -	DREYFUS(B.)
(Bicêtre	DEPARIS(M.)
(Broussais	MILLIEZ(P.)
(Cochin	PEQUIGNOT (H.)
Hôtel-Dieu	BARIETY(M.)
Cliniques médicales	
(Pitié	DREYFUS(G.)
(Saint-Antoine	BOUDIN(G.)
(-	CONTE(M.)
(-	KOURILSKY(R.)
Clinique médicale propédeutique(Broussais)..	JUSTIN-BESANÇON(L.)
Clinique thérapeutique médicale(Saint-Antoine)	LEMAIRE(A.)
Clinique et Séméiologie médicale((Antoine-Chantin).....	DOMART(A.)
Séméiologie médicale(Lariboisière).....	BOUVRAIN(Y.)
- - (Pitié).....	RAMBERT(P.)
- - (Rothschild).....	WOLFROMM(R.)
Clinique d'Hydrologie et de Climatologie (Bichat)	DEBRAY (Ch.)
à titre personnel.....	GIBERTON(A.)

Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies métaboliques(Hôtel-Dieu).....	DEROT (M.)
Clinique néphrologique (Necker)	HAMBURGER(J.)
à titre personnel	RICHET (G.)
- -	CROSNIER (J.)
Clinique de Génétique médicale(Enfants- Malades)	ROYER(P.)
Clinique des maladies des enfants(Enfants- Malades)	MOZZICONACCI(P.)
Clinique médicale infantile et de pédia- trie sociale (Enfants-Malades).....	MARIE(J.)
Clinique de pédiatrie (Trousseau).....	BRISSAUD(H.)
à titre personnel	LESOBRE(R.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)	THIEFFRY(S.)
Hygiène et Clinique de la première enfance (Trousseau)	LAPLANE (R.)
à titre personnel	POLONOVSKI(Cl.)
Clinique de pneumo-phtisiologie(Laennec)...	BROUET(G.)
à titre personnel.....	KREIS(B.)
- -	MEYER(A.)
Clinique de rééducation motrice.....	GROSSIORD(A.)
Electroradiologie	LEDoux-LEBARD(M.)
-	LEFEBVRE(J.)
Radiologie médicale	DESGREZ(H.)
à titre personnel	FISCHGOLD(H.)
- -	TUBIANA(M.)
- -	CHERIGIE(E.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale(Cochin)	DELBARRE(F.)
Clinique rhumatologique(Lariboisière).....	Sèze (S.de)
Clinique toxicologique(Fernand-Widal).....	GAULTIER(M.)
2° CHIRURGIE	
Anesthésiologie	VOURC'H(G.)
Pathologie chirurgicale	LAURENCE(G.)
- -	KUSS(R.)
- -	N.....
à titre personnel.....	RAMADIER(J.)

Physiologie et pathologie obstétricales...	MORIN(P.)
Technique chirurgicale et chirurgie expérimentale	MONSAINGEON(A.)

CHAIRES DE CLINIQUES :

Clinique carcinologique(Gustave-Roussy)...	DENOIX(P.)
Clinique carcinologique chirurgicale(Necker)	REDON(H.)
à titre personnel.....	BREHANT(J.)
(Beaujon.....	LORTAT-JACOB(J.L.)
(.....	BAUMANN(J.)
(Cochin	LEGER(L.)
(Hôtel-Dieu.....	PATEL(J.)
Cliniques chirurgicales (Saint-Antoine...	GOSSET(J.)
(Salpêtrière.....	SICARD(A.)
(Tenon	OLIVIER(Cl.)
Clinique thérapeutique chirurgicale(Vaugirard).....	ROUX(M.)
Séméiologie et clinique chirurgicales (Broussais)	POILLEUX(F.)
- - - (Saint-Louis)	DEBEYRE(J.)
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique (Cochin).....	MERLE-d'AUBIGNE(R.)
- - - (Foch).....	PADOVANI(P.)
- - - (Beaujon)	CAUCHOIX(J.)
Clinique traumatologique et orthopédique (Raymond-Poincaré).....	JUDET(R.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique(Enfants-Malades).....	FÈVRE(M.)
à titre personnel.....	CHIGOT(P.L.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais).....	DUBOST(Ch.)
Clinique de chirurgie thoracique(Laennec)	MATHEY(J.)
à titre personnel.....	GAUDART-d'ALLAINES(Cl.de)
Clinique chirurgicale et gynécologie(Broca)	HUGUIER(J.)
Clinique obstétricale(Baudelocque).....	LEPAGE(F.)
- - (Saint-Antoine).....	MERGER(R.)

Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal).....	VARANGOT(J.)
Clinique de neuro-chirurgie(Pitié).....	DAVID(M.)
à titre personnel.....	LEBEAU(J.)
Clinique ophtalmologique(Cochin).....	BREGEAT(P.)
- - (Hôtel-Dieu).....	OFFRET(G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique(Lari- boisière).....	AUBRY(M.)
Clinique stomatologique(Salpêtrière).....	CERNEA(P.)
Clinique urologique(Cochin).....	ABOULKER(P.)
- - (Necker).....	COUVELAIRE(R.)

C.- PROFESSEURS SANS CHAIRE

	MM.
Anatomie.....	GILLOT(Cl.)
Anatomie pathologique...	GOUYGOU(Ch.)
Bactériologie	CH RISTOL(D.)
Bactériologie.....	LE MINOR(L.)
	(CARTIER(P.)
Biochimie médicale.....	(GONNARD(P.)
	(NORDMANN(J.)
Chirurgie	CERBONNET(G.)
	(BESSIS(M.)
Hématologie.....	(BILSKI-PASQUIER(G.)
	(BLANCHER
Hygiène.....	(CORRE-HURST(Mme L.)
	(CECCAL(P.)
Médecine légale.....	(HADENGUE(A.)
	(FOURNIER(E.)
Médecine générale.....	AUSSANNAIRE(M.)
Maladies infectieuses....	DUPONT(V.)
Neuro-psychiatrie.....	TARDIEU(G.)
Pédiatrie.....	ROSSIER(A.)
	(COURSAGET(J.)
Physique médicale.....	(GREMY(F.)
	(PELLERIN(P.)

MM.

(DURAND (J.)
Physiologie.....(GIRARD(Fr.)
(HUGELIN(A.)
Stomatologie CH APUT(Mme A.)
Pharmacologie..... SCHMITT(H.)

D.- PROFESSEURS DETACHES
DANS LES UNIVERSITES ETRANGERES

MM.

Pathologie chirurgicale RUDLER(J.)Pr.s.ch.

E.- PROFESSEURS ASSOCIES

Hormonologie..... MORICARD(R.)
Statistique médicale et épidémiologie..... SCHWARTZ(D.)
Néphrologie MAXWELL(M.)

Secrétaire général de la Faculté..... M.LENA(J.)
Conseiller administratif Melle CHAINTREUIL(G.)

Conservateur en chef de la Bibliothèque (
Conservateur du Musée d'Histoire de la (
Médecine M.le Docteur
HAHN(A.)

Conservateurs(Mme FORGET(F.)
(Melles DUMAITRE(P.)
LAURENT(H.)
LE NOIR(G.)

Bibliothécaires{ Mmes CONTET(J.)
{ Melles DUROZOY(M.F.)
{ ROBERGE(D.)
{ LE QUANG LINH(G.)
{ REUGE(M.)

Par délibération en date du 9 Décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

- . A ma Femme
- . A mes Enfants
- . A ma Mère et à ma Grand Mère
- . A mes Parents
- . A mes beaux-parents.

A Monsieur le Professeur R. M E R G E R

Professeur de Clinique Obstétricale

(Hôpital Saint-Antoine)

En remerciement de l'honneur
qu'il a bien voulu nous faire en
acceptant de présider cette thèse.

A Monsieur le Professeur Agrégé J. L E V Y
Chef du Service d'Obstétrique et de
Gynécologie du Centre médico-chirurgical
FOCH.

Nous lui sommes
reconnaissants pour l'inlassable
patience avec laquelle il nous a
dispensé son enseignement.

A Mademoiselle le Docteur R. G R U M B A C H
qui a inspiré cette thèse en reconnaissance
de l'aide qu'elle nous a apportée et de
l'enseignement qu'elle nous a dispensé.

A Monsieur le Docteur K A P L A N
qui nous a permis de faire cette thèse
dans son Service. En reconnaissance
de l'enseignement qu'il nous a prodigué.

A nos Maîtres de la Faculté de PARIS

A nos Maîtres dans les Hôpitaux de PARIS.

EXTERNAT :

Monsieur le Docteur C A L V E T .

Monsieur le Docteur T R I C O T .

Monsieur le Professeur Agrégé

THOYER-ROZAT .

Monsieur le Docteur K A P L A N .

INTERNAT :

Monsieur le Professeur L E V Y .

LE CANAL ARTERIEL MALIN NEONATAL

INTRODUCTION

Nous avons observé en l'espace de six ans, cinq cas de mort par défaillance cardiaque aiguë et asphyxie chez des nouveau-nés de 24 à 96 heures. La seule anomalie trouvée à la vérification anatomique était dans tous les cas un canal artériel volumineux, béant et des poumons gorgés de sang. Il n'y avait pas d'autre malformation cardiovasculaire. Nous avons pensé que le canal artériel malin néonatal constituait une entité qu'il fallait essayer d'individualiser. Connues, reconnues et opérées, ces malformations simples paraissent avoir toutes les chances d'être curables dans les conditions actuelles de la chirurgie cardiaque et de la réanimation respiratoire néo natale.

Dans une récente revue générale portant sur les malformations cardiaques congénitales à révélation précoce, parue aux Etats-Unis(1), les auteurs affirment qu'un enfant sur cinq porteurs de malformations cardiaques, meurt lors de la Ière semaine de la vie. Certaines malformations pourraient être traitées si elles étaient reconnues à temps.

Sinon dans cette catégorie un sujet sur deux, voire deux sur trois voués à la mort meurent lors de

La 1^{ère} semaine de la vie. Dans une revue de 450 cas L. Grady Hollmann et Collaborateurs (2) affirment que 60% des porteurs de malformations cardiaques meurent la 1^{ère} année et plus du quart le 1^{er} mois.

Il en résulte que tout nouveau né présentant cyanose ou détresse respiratoire, avec ou sans souffle à l'auscultation cardiaque, devrait être transféré dans un centre spécialisé où un examen médical complet clinique et paraclinique pourrait être pratiqué, le diagnostic précisé et les indications thérapeutiques posées.

Dans leur travail, ces auteurs rapportent les observations de toutes les grandes malformations classiques, mais ils ne mentionnent pas la persistance d'un canal artériel anormal.

Or, cette malformation présente d'autant plus d'intérêt que sa cure chirurgicale est une intervention radicale définitive et posant moins de problèmes techniques que les interventions de chirurgie cardiovasculaire palliatives néonatales opposées aux malformations courantes.

Quelles sont les raisons pour lesquelles le canal artériel néonatal est ignoré et quels sont les problèmes essentiels qui se posent devant une détresse cardio-respiratoire néonatale due à un volumineux canal artériel ?

1) Il faut d'abord en affirmer l'origine

.../...

3.-

cardiaque ou cardiovasculaire.

2) Ensuite prouver que le canal artériel en est la cause unique.

Pour cela, il convient d'éliminer les autres causes cardiovasculaires de détresse cardiorespiratoire néonatale. C'est d'autant plus difficile qu'une détresse respiratoire d'origine extracardiaque entraîne souvent la persistance vicariante d'un canal artériel normal.

Nous nous proposons de suivre le plan suivant dans cette étude :

1 - Rappel de la physiologie néonatale du canal artériel.

2 - Etude du canal artériel malin du nourrisson dans la littérature.

3 - Présentation des cas observés personnellement, discussion de leur semiologie.

4 - Discussion des problèmes diagnostiques:

a) Diagnostic positif: ce que l'on peut attendre de la semiologie et des examens complémentaires.

b) Diagnostic différentiel avec les affections extra-cardiaques et les autres cardiopathies à révélation précoce.

5 - La chirurgie néonatale et son corollaire la réanimation respiratoire.

6 - CONCLUSIONS.

-:-:-:-:-

du foramen ovale par l'afflux de sang vers l'oreillette gauche. La pression dans cette cavité augmente et détermine ainsi la suppression physiologique du foramen ovale.

b) La seconde est la réalisation d'une meilleure adaptation cardio respiratoire. En effet, le débit pulmonaire et la saturation en oxygène sont meilleurs si le canal est ouvert. Cette circulation néonatale d'un grand intérêt est donc intermédiaire et sa durée est brève.

B) - Dans les cinq à dix minutes suivant la naissance, le canal artériel se contracte grâce à la structure particulière de sa paroi que nous allons rappeler -

Le canal artériel normal s'individualise par les caractères de la média et de l'intima.

L'intima est formée de coussinets en protrusion dans la lumière vasculaire. Ces coussinets sont formés de matière mucoïde entourée de fibres musculaires circulaires ou longitudinales disposées longitudinalement ou transversalement. Ils forment des replis inscrits dans la lumière vasculaire.

La média est séparée de l'intima et de l'adventice par une mince couche de fibres élastiques. Elle est caractérisée :

1) Par l'abondance de matière mucoïde insinuée entre les fibres musculaires et ayant la rigidité d'un gel visqueux (en fin de gestation la matière mucoïde diminue au profit de la musculature).

2) Par l'abondance de la couche musculaire formée de fibres longitudinales circulaires et obliques formant un véritable sphincter. Il faut insister sur la pauvreté en tissu élastique du canal artériel ce qui est un élément différentiel important avec les structures de l'aorte et de l'artère pulmonaire.

La contraction des fibres obliques entraîne :

a) Un raccourcissement du canal (20 % de sa longueur) déterminant l'ouverture de l'isthme aortique.

b) Le raccourcissement a pour conséquence la protrusion sous intinale de matière mucoïde dans le canal et un rétrécissement de sa lumière.

Ainsi s'établit une occlusion fonctionnelle rapide qui deviendra histologique plus tardivement.

C) - Mais il semble, d'après l'étude de S. MITCHELL portant sur cent coeurs de nouveau nés, que la date critique de fermeture du canal artériel soit le septième jour.

.../...

7.-

Au delà de cette période le canal artériel ne doit plus être que légèrement perméable, laissant passer une sonde de deux millimètres de diamètre, ce qui représente un diamètre moyen de trois millimètres. Donc physiologiquement entre le 1er et le 7ème jour de la vie le canal artériel a un diamètre intérieur de trois à quatre millimètres.

Dans une étude de 170 cas d'autopsies d'enfants morts avant un mois de cardiopathies congénitales, ALI et TAUSSIG (5) considèrent que le canal artériel est pathologique si son diamètre est supérieur à six millimètres.

NODOT (3) définit la dilatation d'après un critère relatif et estime que le canal artériel est dilaté si le rapport $\frac{\text{canal artériel}}{\text{carotide primitive gauche}}$ est supérieur ou égal à 130.

Il semble donc qu'on puisse considérer le canal artériel comme anormalement large dans la période néonatale lorsque son diamètre intérieur moyen est supérieur à six millimètres.

Précisons maintenant l'évolution physiologique des pressions pulmonaires dans la période néonatale. La mesure en a été faite par ROWE (6) chez des Mongoliens indemnes de malformations cardiaques. Pendant les deux premières semaines les valeurs sont plus élevées que chez des nouveau-nés plus âgés (6).

.../...

la persistance du canal artériel aurait besoin pour s'extérioriser d'un facteur déclenchant l'anoxie(10).

3) Enfin Lynfield et Collaborateurs ont observé des canaux artériels béants souvent associés à d'autres malformations au décours de grossesses pathologiques avec rubéole maternelle (11).

On peut conclure qu'un canal artériel persistant fonctionnel de 3 à 4 mm peut être observé la 1ère semaine.

Il est sans valeur pathologique et essentiellement latent . Mais parfois il possède une sémiologie plus nette. Elle est composée d'une polypnée superficielle avec toux, syncopes après effort, cyanose transitoire dans la moitié inférieure du corps lors des cris.

2) La plupart des canaux artériels dilatés persistants ont un Shunt Droit Gauche. Ils sont souvent vicaariants et associés à d'autres malformations(2) telles que :

a - Sténose isthmique de l'aorte.

b - Fermeture prématurée du foramen ovale entraînant une hypoplasie du ventricule gauche.

c - Les malformations primitives du lit vasculaire pulmonaire. Les malformations sont une couche musculaire plus épaisse, lumière étroite, endothélium normal ou présence de thrombi dans la lumière vasculaire. On invoque alors le rôle éventuel d'une infection pulmonaire prénatale.

d- Défaut d'expansion pulmonaire aplasie et hypoplasie pulmonaires, hydro-pneumothorax.

e- Communication interventriculaire.

Position théorique du problème -

Le canal artériel dilaté idiopathique dont le diamètre est supérieur à cinq millimètres peut-il entraîner à lui seul une défaillance cardiorespiratoire précoce?

Si nous figurons par P la pression moyenne systémique en millimètres de mercure (mm/Hg).

par $\dot{Q}$ le débit en litres par minute (l/mm)

par R les résistances vasculaires de la grande circulation en dynes /cm⁻⁵ / seconde.

et par p q r les valeurs respectives de ces facteurs dans le circuit pulmonaire (12),

nous obtenons la formule essentielle : la pression moyenne est égale au produit du débit par les résistances.

1) Au niveau de la grande circulation nous avons l'équation suivante :

$$P = \dot{Q} \times R$$

2) Au niveau de la petite circulation

$$p = q \times r$$

$q = \dot{Q}$ les débits Droit et Gauche sont sensiblement égaux.

La pression systémique est supérieure à la pression pulmonaire et conditionne la direction du shunt. Nous avons vu que le gradient des pressions systoliques entre grande et petite circulation dans la période néonatale est faible (de l'ordre de 20 à 25 mm/Hg/.

En cas de shunt canalaire Gauche Droit

$$p = (\dot{q} + s) \times r$$

S représentant le débit du shunt par le canal artériel.

Or a) le débit est égal à la section du conduit multiplié par la vitesse d'écoulement en centimètres par minute (écoulement en régime laminaire).

b) les vitesses circulatoires sont vraisemblablement égales dans l'artère pulmonaire et le canal artériel (car le sang est renouvelé à chaque systole).

On peut donc conclure, si le diamètre du canal est égal à celui de l'artère pulmonaire (on a vu des diamètres de l'ordre du centimètre):

que l'égalité $\dot{q} = s$ est possible.

le débit pulmonaire devient ainsi égal au double de la valeur normale.

Les conséquences seront les suivantes :

- 1) Le retour veineux vers l'oreillette et le ventricule gauche va augmenter .
- 2) Le débit du shunt ajouté à celui du ventricule Droit va entraîner une

augmentation des pressions pulmonaires .
Cette augmentation est faible car le gradient de pression néonatal est faible et une augmentation supérieure à 20 mm/Hg suffirait à inverser le sens du shunt.

Un shunt canalaire Gauche Droit va entraîner :

1) Une surcharge ventriculaire droite se manifestant pas une hépatomégalie et une défaillance ventriculaire droite.

2) Une surcharge vasculaire pulmonaire avec poumons congestifs.

3) Une surcharge diastolique gauche due à l'augmentation du retour veineux.

Cette surcharge vasculaire est une fonction directe du calibre du canal artériel.

II - LE CANAL ARTERIEL MALIN DANS LA LITTERATURE -

JAMES W.PATE (15) et Collaborateurs étudiant les canaux artériels mortels chez le nourrisson qualifient de " malins " les canaux artériels entraînant une défaillance cardiaque résistant au traitement digitalé. Il s'agit toujours d'enfants ayant dépassé la période néonatale. Nous adoptons le terme de canal artériel malin pour la malformation que nous décrivons et qui est particulière à la période néonatale.

Existe-t-il dans la littérature des cas de canaux artériels isolés à shunt gauche droit ayant entraîné la mort dans la période néonatale ?

NODOT (3) estime que l'évolution vers la défaillance cardiaque peut être imputée à un canal artériel à gros débit et que ces canaux dilatés sont certainement cause de morts inexplicables dans les premiers jours. Son étude porte sur 193 autopsies du Presbytérien hospital de New York et il trouve vingt cas de canal artériel dilaté et isolé. Tous ces enfants sont morts dans la première semaine de la vie. Il étudie de la même façon 100 autopsies de nouveau-nés presque tous prématurés, à l'école de puériculture de Paris ; il trouve 11 cas de canal artériel dilaté isolé ; ces enfants sont morts dans les 3 premiers jours. Il rapporte enfin 3 observations d'Odile Schweiguth.

Deux nouveau-nés sont morts rapidement : l'un au 10ème jour, l'autre au 45ème jour. On a retrouvé comme seules anomalies des canaux artériels mesurant respectivement 5 et 7 mm. de diamètre. Toutefois, ces observations ne concernent plus la période néonatale. La 3ème observation plus caractéristique concerne un nouveau né mort subitement à 4 jours et où la seule anomalie constatée à l'autopsie était un canal artériel large. Cette observation est singulière car le canal artériel se manifeste habituellement par une défaillance cardiorespiratoire, la mort subite ne paraît pas être son fait.

HANLON et Collaborateurs (13) affirment qu'un canal artériel très dilaté dans les premiers jours peut entraîner la mort par défaillance cardiaque. Ils ne précisent pas le nombre de cas observés.

ALI et TAUSSIG (5) ont étudié 1006 autopsies de malformations cardiaques congénitales pratiquées entre 1927 et 1959. Ils rapportent 16 cas de canal artériel dilaté. L'un des nouveau-nés est mort avant 48 heures et 9 entre 3 et 7 jours. Ils sont morts le plus souvent d'infection pulmonaire avant l'ère des antibiotiques. Un seul cas de mort par défaillance cardiorespiratoire peut être attribué à la persistance d'un canal artériel dilaté. Dans les autres observations, l'infection pulmonaire associée à un canal artériel permet de penser que les perturbations hémodynamiques ont fait persister un shunt Droit Gauche de type foetal dans le canal artériel.

Enfin, en 1966, LYNFIELD VICHIBANDHA et Collaborateurs relatent 16 cas de défaillance cardiaque néonatale (11) liée à une malformation cardiaque d'origine rubéolique.

Ils tirent de cette étude les conclusions suivantes :

1°) Il y a un très fort pourcentage de défaillances cardiaques.

2°) Tous les enfants qui ont présenté des signes de défaillance cardiaque avaient une persistance du canal artériel. Sur 11 enfants, 9 avaient d'autres lésions associées. Neuf fois la sévérité de la défaillance cardiaque a justifié la ligature du canal mais dans trois cas où existaient des lésions associées, l'intervention entraîna le décès.

3°) L'apparition des signes de défaillance cardiaque était plus précoce (dans les deux premières semaines de la vie) qu'habituellement (dans les premiers mois). Il semble y avoir une corrélation

entre l'âge de la défaillance cardiaque et le poids à la naissance. Plus il est faible, plus l'insuffisance cardiaque est rapide.

4°) Le diagnostic de défaillance cardiaque chez ces enfants peut être difficile, car tachypnée et hépatomégalie peuvent avoir une origine extra-cardiaque.

Parmi les malformations associées, les auteurs ont relevé des cas de sténose des branches de l'artère pulmonaire, des hypoplasies ainsi que des sténoses des artères systémiques.

Une fois de plus est mise en évidence la fréquence des malformations cardiaques chez les enfants dont la mère a eu la rubéole. La précocité des manifestations de défaillance cardiaque doit être connue car un traitement énergique et une éventuelle sanction chirurgicale rapide (liée à l'existence d'un canal artériel par exemple) peuvent parfois sauver un nouveau-né. Singulièrement si la malformation est un canal artériel dont la cure est relativement aisée, même dans la période néonatale, à condition toutefois que le canal artériel soit isolé primitif et non vicariant.

Néanmoins, de nombreux problèmes vont se poser. Devant une détresse cardiorespiratoire, quels sont les arguments en faveur du canal artériel ?

Nous allons faire l'analyse de la sémiologie des rares cas de canal artériel malin néonatal retrouvés dans

la littérature.

S. MITCHELL et Collaborateurs rapportent une observation concernant une petite fille de 2kgs. qui présentait une détresse respiratoire à la naissance avec apparition de cyanose lors des pleurs.

L'examen clinique montrait à l'auscultation cardia-
que :

1) Un souffle systolique rude transitoire maximum au 3ème espace intercostal gauche.

2) Le 2ème bruit pulmonaire est accentué, en rapport avec une hypertension artérielle pulmonaire vraisemblable.

La Radioscopie montrait un flux pulmonaire augmenté et un volume cardiaque hypertrophié.

L'enfant est mort au 10ème jour en défaillance cardiorespiratoire. L'examen anatomique montrait des poumons lourds, sombres, gorgés de sang et la seule anomalie cardiaque constatée (en dehors du poids du coeur qui était double du poids normal) était un canal artériel de 4 mm de diamètre moyen.

NODOT dans sa thèse indique la sémilogie fonctionnelle du canal artériel patent fonctionnel dans les premiers jours (ce sont, en fait, des canaux artériels à faible débit et de diamètre faible). Nous l'avons décrite précédemment, mais nous allons la préciser car, bien que d'évolution favorable, les manifestations cliniques sont souvent pathologiques.

En insistant sur la latence habituelle, NODOT retrouve néanmoins :

. Une dyspnée à type de polypnée superficielle due à la surcharge pulmonaire liée au shunt aorto pulmonaire important. Cette dyspnée pourrait s'expliquer de façon différente : la surcharge de la circulation pulmonaire entraînerait une mauvaise expansion pulmonaire et une diminution de la ventilation. Il y aurait alors des râles ronflants et sibilants à l'auscultation pulmonaire. L'hématose demeurerait satisfaisante par augmentation du débit circulatoire pulmonaire.

La Radiographie du thorax révèle l'existence d'un gros coeur gauche et de poumons hypervascularisés.

A ces signes respiratoires s'ajoutent des syncopes (signalées après les efforts : toux, cris, têtées) et qui seraient dues à une inversion brusque du shunt et à un défaut d'adaptation cardiaque.

L'anorexie, les vomissements, la toux sont fréquents.

La cyanose apparaît de façon intermittente et passagère lors des cris et des efforts. Elle est due à une inversion passagère du shunt canalaire.

L'examen clinique est pauvre et le diagnostic de canal artériel est difficile à porter chez le nouveau-né.

Les cas faciles sont l'exception. Dans ces cas , on perçoit un souffle systolique d'intensité variable à

prédominance haute accompagné de l'éclat vibrant du 2ème bruit au foyer pulmonaire signant une hypertension artérielle pulmonaire. A la pointe, on note un murmure diastolique doux de rétrécissement mitral fonctionnel du à l'augmentation du débit.

OWENKISBURRY et Collaborateurs n'ont jamais relevé de souffle tunnellair dans les premiers jours de la vie. LYON TAYLOR et Collaborateurs ont noté que dans 2,5 % des cas dans les premières heures ou jours de la vie, un souffle continu ou systolique pourrait être imputé à un canal artériel (ces auteurs sont cités dans la thèse de NODOT).

PETER A.M. AULD et Collaborateurs (14) citent plusieurs cas de fermeture retardée du canal artériel et leur sémiologie est précisée chez des nouveau-nés en détresse respiratoire, la persistance du canal artériel lié à une anoxie a été démontrée; cette anomalie entraîna une insuffisance cardiaque congestive.

Deux observations relatées sont particulièrement intéressantes:

1°) Une petite fille de 2 600 g. présente à la naissance une détresse respiratoire, liée à une aspiration amniotique comme le montre la radio pulmonaire faisant apparaître une trame pulmonaire accentuée.

Au 4ème jour la gêne respiratoire diminue, mais le 5ème jour apparaissent tachypnée et tachycardie. On note

alors à l'auscultation cardiaque :

Un souffle systolique maximum au bord gauche et basal du sternum. Le foie est augmenté de volume témoignant de l'insuffisance cardiaque qui vient encore confirmer l'oedème périorbitaire et des membres inférieurs.

La Radiographie renseigne sur la cardiomégalie et l'augmentation de la vascularisation pulmonaire avec congestion passive.

Le 9ème jour apparaissent d'autres signes. En effet si tachypnée et tachycardie persistent, le pouls devient bondissant et le souffle cardiaque devient typique d'un canal artériel: continu, tunnellaire.

Le 11ème jour, l'état clinique de l'enfant s'améliora, le souffle devint systolique basal. Le 14ème jour le volume cardiaque est normal, le souffle systolique persiste. Le traitement de la défaillance cardiaque a été obtenu par la digitalisation. Le 7ème mois l'enfant est revu, il est guéri et le souffle a disparu !

2ème observation: il s'agit d'un garçon de 1 560 g. né prématurément. Il est en détresse respiratoire depuis la naissance. La Radiographie précise que cette détresse respiratoire est due au syndrome des membranes hyalines.

L'enfant était mis sous atmosphère d'oxygène (80%) . L'amélioration survint au 4ème jour bien que le taux d'oxygénation ait été diminué.

Le 5ème jour un souffle continu basal signalait l'existence d'un canal artériel. La tachypnée était modérée, le volume cardiaque légèrement augmenté.

L'évolution fut rapidement favorable.

Bien que l'on n'ait pas pratiqué de cathétérisme le diagnostic de persistance du canal artériel pouvait être fait sur la clinique car le souffle était typique. Il faut insister à propos de ces deux observations sur le fait que ces enfants étaient prématurés et avaient une détresse respiratoire initiale. Les troubles initiaux s'étaient amendés lors de l'apparition du souffle et de l'insuffisance cardiaque congestive.

La cure chirurgicale fut retardée en raison de la petite taille et de la disparition de l'insuffisance cardiaque par le traitement médical. Les observations concernent un type bien particulier de canal artériel qui n'est ni néonatal ni malin. Ce canal artériel est secondaire à une insuffisance respiratoire primitive. Ce canal artériel vicariant entraîne à son tour des accidents relativement tardifs de défaillance cardiaque qui répondent bien au traitement médical. Ce canal artériel accidentel disparaît à son tour spontanément. C'est en somme une évolution physiologique retardée et accidentée par une pneumopathie primitive.

En conclusion, cette revue de la littérature révèle une sémiologie variable peu caractéristique où le souffle tunnellaire systolo diastolique est rarement entendu. De plus, il s'agit soit de canal artériel vicariant transitoire, soit de canal artériel quasi physiologique décrit par NODOT.

Dans tous les cas, l'évolution est favorable, il ne s'agit donc pas de canal artériel malin néonatal dont nous allons étudier les observations dans le chapitre suivant.

III - PRESENTATION DES CAS OBSERVES PERSONNELLEMENT - DISCUSSION DE LEUR SEMILOGIE -

En l'espace de six ans, dans le Service du Docteur KAPLAN à l'hôpital Bretonneau, nous avons observé cinq cas de mort par défaillance cardiorespiratoire aiguë de nouveau-nés, où les seules anomalies trouvées à l'autopsie sont un canal artériel pathologique, volumineux, béant, et des poumons gorgés de sang.

Ces observations ont été faites dans les conditions suivantes : ces nouveau-nés étaient envoyés dans le Service pour détresse respiratoire avec cyanose évoquant à première vue le diagnostic d'hémorragie méningée. Ce diagnostic classique d'entrée ne s'est pas confirmé dans le Service. L'évolution fut rapidement fatale. La vérification a découvert un canal artériel volumineux béant sans tendance à la rétraction coexistant avec un coeur anatomiquement normal aux cavités plus ou moins dilatées et des poumons surchargés souvent apoplectiques. L'examen du canal évoque un état malformatif primitif, entretenant un shunt gauche droit dont l'importance conduit à la surcharge pulmonaire et à l'asystolie.

Il nous a semblé que la ligature du canal aurait pu

arrêter cette évolution maligne. C'est pour cette raison, qu'après avoir exposé nos observations, nous allons tenter de dégager les signes qui doivent faire penser au canal artériel malin néonatal et inciter à pratiquer les investigations conduisant à un diagnostic de probabilité, suffisant pour poser l'indication opératoire d'urgence.

OBSERVATION I : Véronique F.....

est née le 13 Juillet 1961 à 12 h.15, trois semaines avant terme, la grossesse ayant été normale par ailleurs.

La mère a 39 ans tercipare. La fratrie se composant de deux fillettes de dix ans et onze ans bien portantes.

L'examen clinique néonatal est normal, l'enfant pèse 2 380 g. et crie bien.

Dès le lendemain l'enfant se cyanose passagèrement et boit difficilement.

Le 15 Juillet 1961 devant l'aggravation de l'état clinique l'enfant est examinée par le Docteur FISCHGRUND pédiatre. Ce nouveau né est hypotonique, avec un **cri** plaintif, des extrémités cyanosées et des crises d'apnée. Les réflexes archaïques sont absents et l'examen cardiovasculaire est normal. Dans l'hypothèse d'une hémorragie méningée, l'enfant est admise dans le Service.

La ponction lombaire ramène du sang d'origine traumatique. L'enfant meurt le 16 au matin à l'âge de 2 jours et demi.

L'autopsie montre de l'oedème cérébral et une hémorragie méningée minime. Il existe un canal artériel de gros calibre situé en aval de la sous clavière gauche. Le coeur et les gros vaisseaux sont normaux. Les poumons sont le siège d'une stase vasculaire considérable.

OBSERVATION II : Bruno K est né le 3 Juin 1962 à 17h.30 après une grossesse et un accouchement normaux. La mère est une tercipare de 34 ans. L'enfant qui a crié aussitôt, pèse 3.350 g. et mesure 51 cm.

Un quart d'heure après la naissance on note une cyanose légère qui disparaît sous oxygène. On prescrit 1 ampoule de vitamine K 1 et 1/3 d'ampoule de solurutine, tandis que l'enfant est laissé sous tente à oxygène.

Le 4 Juin à 14 heures, le Docteur GABRIEL note une cyanose importante de la face dès que l'enfant est sorti de la tente à oxygène. L'auscultation du coeur et des poumons, l'examen neurologique ne révèlent aucune anomalie. La déglutition est normale.

Toutefois, à cause de la cyanose apparaissant au sortir de l'oxygène, l'enfant est hospitalisé le 4 Juin à 16 heures dans le Service.

L'examen d'entrée confirme l'existence d'une cyanose modérée. Le coeur est normal à l'auscultation, le pouls est à 140 /Mn. Il existe seulement une hépatomégalie dépassant le rebord costal de 3 travers de doigts. L'enfant boit normalement.



La ponction lombaire retire un liquide xanthochromique contenant 39 hématies par millimètre cube, 1,60 g. d'albumine et 0,80 g. de glucose par litre.

La radiographie thoracique, difficile à interpréter, montre un rapport cardiothoracique à 0,66, un parenchyme pulmonaire gris sans bronchogramme aérique visible.

L'électrocardiogramme est à peu près normal avec un P2 accentué. La numération globulaire montre 3.885.000 hématies, 14.400 leucocytes avec 73 % de polynucléaires, 1% d'eosinophiles, 17 % de lymphocytes, 8 % de monocytes.

Le 6 Juin, l'état de l'enfant s'aggrave. Il refuse de boire et la chute pondérale est rapide (300 g. en deux jours). La cyanose ne cesse de croître et persiste sous oxygène. Les bruits du coeur sont rapides et éclatants, le foie est très volumineux, des râles crépitants sont perçus dans les champs pulmonaires. L'état de déshydratation est compensé par injection de 50 cc de solution de Ringer en sous cutanée.

L'enfant meurt dans la nuit à l'âge de trois jours.

L'autopsie donne les résultats suivants (Docteur DRAPEAU) :

- . Cerveau oedemateux,
 - . hépatisation pulmonaire massive,
 - . très gros canal artériel dont le diamètre de 1cm. est légèrement supérieur à celui de l'aorte et très supérieur à celui des 2 branches de l'artère pulmonaire.
- Il n'existe pas d'autre malformation vasculaire.

Histologie pulmonaire : distension vasculaire, oedème aigu hémorragique avec infarcissement et formation par places de membranes hyalines.

En résumé, il s'agit d'une détresse respiratoire avec insuffisance cardiaque aiguë à symptomatologie hépatopulmonaire probablement consécutive à un canal artériel pathologique.

OBSERVATION III : Isabelle R..... est née le 2 Février 1963 à 22 h.30 après une grossesse et un accouchement normaux. La mère est une secundipare de 31 ans : un garçon né en 1956 est bien portant.

L'enfant pèse 3 570 gr. et mesure 50 cm. Elle ne crie qu'après désobstruction, mais la respiration est spasmodique, l'enfant gémit et reste hypotonique. On lui administre coramine et vitamine K 1, mais devant cet état inquiétant le Docteur UZAN l'adresse dans le Service.

Le 3 Février 1963 à 16h.30 à l'entrée, on note une respiration normale sans cyanose. Le coeur est normal et les pouls fémoraux perçus. Le réflexe de Moro, le grasping et le réflexe des points cardinaux sont normaux, mais la marche automatique est absente et l'enfant est hypotonique avec des réflexes tendineux normaux. La ponction lombaire est blanche. L'enfant est mis sous oxygène (4l.mn) et on lui donne 2 cg. de gardenal.

Le 4 Février l'état s'aggrave, la respiration devient suspicieuse irrégulière et une cyanose péri-buccale apparaît. On note une bradycardie à 88. L'hypotonie persiste. Les réflexes archaïques sont abolis sauf le Moro

qui reste ébauché, les réflexes tendineux sont faibles.
L'angle poplité est à 180°.

L'électrocardiogramme agonique est ininterprétable.

L'enfant meurt rapidement à l'âge de deux jours.

A l'autopsie il n'y a pas d'hémorragie méningée, le canal artériel est large et lisse et les poumons sont congestifs.

OBSERVATION IV : Marc M..... premier enfant d'une mère de 22 ans est né le 8 Juillet 1966 à 13h.15 après une grossesse normale et un accouchement provoqué trois semaines après le terme présumé. L'enfant pèse 2.950 g., a crié aussitôt et est bien coloré.

Le 10 Juillet 1966, à 2 jours, l'enfant suffoque après la prise d'un biberon. Le 11 Juillet l'enfant suffoque à nouveau dans les mêmes conditions pendant vingt minutes. Le médecin traitant l'adresse dans le service de chirurgie de l'hôpital Bretonneau avec le diagnostic de fistule oesotrachéale et ~~atr~~ésie oesophagienne. Celle-ci est éliminée, et l'enfant est transféré en médecine le 12 Juillet.

Sa respiration est irrégulière avec des pauses. Il y a une pluie de râles fins dans les deux champs pulmonaires. Un cliché radiographique montre une silhouette cardiaque normale et des culs de sac pleuraux flous.

L'état s'aggrave, l'enfant vomit et pâlit à chaque tentative d'alimentation. Malgré une perfusion contenant

300 cc de sérum glucosé, 50 cc. de sérum bicarbonaté, 1,50 g. de NaCl et 200 000 Unités de pénicilline, une injection d' 1/4 ampoule de mercaptomérine, il meurt rapidement, âgé de 4 jours.

A l'autopsie, il y a un canal artériel volumineux et court. Les poumons sont hémorragiques.

Histologiquement, il s'agit d'une pneumopathie hémorragique intra alvéolaire suffusions hématiques des cloisons et de l'espace sous pleural. Les artères sont dilatées ainsi que les veines. Il n'y a pas de membranes hyalines. Les lumières bronchiques sont occupées par des bouchons cruoriques et leucocytaires.

OBSERVATION V : Claudia D..... quatrième enfant de la fratrie est née le 3 Novembre 1966 à 15h.15. La grossesse avait été normale jusqu'au dernier mois pendant lequel l'utérus n'avait pas augmenté de volume. Le Service étant dépassé le travail a été déclenché et l'accouchement s'est déroulé normalement.

L'enfant pèse 2 kgs., crie normalement mais est cyanosée et elle est mise sous oxygène. L'un de nous est appelé à l'examiner 2h.1/2 après la naissance. Elle geint, paraît plus érythrosc que cyanosée, mais la cyanose apparaît dès qu'on la sort de l'atmosphère suroxygénée.

Il existe une polypnée superficielle mais la sonorité thoracique est bonne et le murmure vésiculaire normal. Les bruits du coeur sont normaux, la pointe est en place, les pouls sont égaux et les fémorales battantes. Le foie

n'est pas augmenté de volume. Les réflexes archaïques sont présents, le tonus est bon, les réflexes tendineux sont trouvés.

Devant cette erythrocyanose avec polypnée, on évoque sans trop y croire les faux aspects de cardiopathies des plethores et on craint la défaillance cardiaque d'emblée révélatrice d'une malformation cardiovasculaire. Enfin, cet aspect clinique nous rappelle les observations précédentes et l'enfant est hospitalisé le soir même à 20 heures, à la 5ème heure de sa vie.

A l'entrée, l'erythrocyanose est généralisée, les pommettes et la région sous nasale semblent ecchymotiques. L'enfant geint. Le coeur est rapide. Sur la radiographie, son volume est normal, les poumons ont l'aspect granité et on ne distingue pas la bronchogramme aérologène.

Le numération montre une polyglobulie à 6.200.000 hématies et 19.000 leucocytes dont 78 % de polynucléaires. Plusieurs tentatives de saignée échouent. L'enfant est mis sous la tente à oxygène avec un débit de 5 litres/minute. Elle reçoit I goutte de digitaline, 1/4 de comprimé de diurilix, III gouttes de micorème qu'elle déglutit normalement. On lui injecte 100 000 unités de pénicilline.

A 23 h.30 l'état s'aggrave, l'enfant geint continuellement, son teint devient aubergine et elle a de la mousse aux lèvres. Une nouvelle tentative de saignée reste sans résultat. Les bruits du coeur sont forts et la tachycardie persiste. On injecte 1/2 ampoule de mercaptomérine et le débit d'oxygène est porté à 12 l/mn. La cyanose diminue alors rapidement.

Le lendemain, 24 Novembre au matin, l'état s'est détérioré. L'enfant est hypotonique et ne déglutit plus. La gêne respiratoire et la cyanose vont croissant. La tension artérielle est à 4 (prise simultanément aux membres inférieur et supérieur). Le Ph est à 7,13. On prescrit une injection d'aramine et on passe du THAM (5 cm³) à deux reprises, à deux heures d'intervalle, dans une perfusion continue de sérum glucosé.

Mais surtout on discute le diagnostic de canal artériel et l'indication chirurgicale éventuelle.

Les arguments avancés en faveur de ce diagnostic reposent sur la similitude de cette observation avec celles où nous avons trouvé un canal artériel béant perfusant largement des poumons apoplectiques à la vérification. Dans tous les cas, l'enfant étant né normal, la cyanose était apparue plus ou moins vite et la mort était survenue dans cette intrication de défaillance cardiaque avec asphyxie et de détérioration neurologique secondaire.

Il ne s'agit sûrement pas de cardiopathie cyano-gène par atrésie de la voie droite car les poumons ne sont pas clairs à la radiographie. Il ne s'agit pas non plus d'atrésie ou d'agénésie du ventricule gauche car on le voit bien sur les clichés. La transposition complète des gros vaisseaux pourrait être envisagée mais la régression de la cyanose quand on augmente le débit d'oxygène élimine cette hypothèse.

A l'opposé, l'opinion qui prévaut est celle d'une affection d'origine respiratoire, probablement une maladie

des membranes hyalines. Un argument donné est celui de la fréquence, mais cette fréquence est toute relative puisqu'il s'agit pour la maladie des membranes hyalines d'une maladie connue et pour le canal artériel d'une malformation méconnue chez le nouveau né. Un autre argument est qu'avec une affection pulmonaire le canal artériel est sans doute demeuré perméable et qu'il shunte de droite à gauche en soulageant plutôt les poumons.

L'enfant meurt dans l'après-midi, elle a vécu 24 heures.

Les résultats de l'autopsie sont les suivants :

Il n'y a pas d'hémorragie cérébro méningée. Les poumons sont rouge betterave, non aérés, et plongés dans l'eau coulent immédiatement. Le coeur est normal. Le canal artériel est énorme, son diamètre est égal à celui de l'aorte, sa paroi est lisse et fine.

Histologie: le poumon est atteint d'une alvéolite hémorragique ou, par place, fibrineuse avec déjà de nombreuses membranes hyalines. Les cloisons interalvéolaires sont le siège d'un épaissement considérable par une apoplexie du lit capillaire. Sont également remarquables les vaso dilatation monstrueuse des artérioles précapillaires.

Les troncs segmentaires des artères pulmonaires sont également très dilatés alors que le réseau bronchique paraît normal. L'oedème et la stase veineuse élargissent considérablement les cloisons interlobulaires.

L'ensemble de ces observations comporte un certain nombre de manifestations communes. Ce sont l'évolution vers

la mort très rapide dans un tableau de détresse respiratoire et d'asystolie aiguë avec, comme seule constatation d'autopsie, l'existence d'un gros canal artériel qui paraît pathologique.

Il est permis de se demander si ces manifestations ne caractérisent pas une forme clinique, jusqu'ici négligée, du canal artériel, le canal artériel malin néonatal avec shunt gauche droit, poumons noyés, et défaillance cardiaque foudroyante. Il reste à expliquer pourquoi un shunt gauche droit s'établit en dépit de la résistance pulmonaire physiologique de la période néonatale. Il faut supposer une diminution de la résistance vasculaire dans les cas observés.

Le canal artériel malin est connu chez le nourrisson, et PATE qui l'a décrit, le définit comme un canal artériel avec défaillance cardiaque résistant au traitement médical. Il s'agit toujours d'enfants plus âgés dont les observations n'ont rien à voir avec les catastrophes néonatales que nous rapportons.

Quelques cas, se rapprochant des nôtres, peuvent être extraits de la littérature (MITCHELL SCHWEISGUTH LYNFIELD). Ils sont publiés au milieu de séries concernant des formes variées de canal artériel: canal du nourrisson, canal vicariant secondaire à une pneumopathie avec shunt droit gauche, ou encore canal associé à d'autres malformations dues à la rubéole congénitale.

A vrai dire, le canal artériel malin néonatal à shunt gauche droit n'existe en séries homogènes que dans

les travaux anatomiques. Dans sa très belle thèse inaugurale NODOT étudie 193 autopsies au Presbyterian hospital de New York et trouve 20 cas de canal artériel dilaté isolé chez des enfants morts dans la première semaine de la vie. Il examine ensuite 100 autopsies de nouveau-nés, presque tous prématurés, à l'école de puériculture et il trouve 11 cas de canal artériel dilaté isolé chez des enfants morts dans les trois premiers jours.

En ce moment, la cardiologie néonatale atteint l'ère chirurgicale. Aussi allons nous essayer de préciser les raisons de penser, chez un nouveau né en asystolie aiguë, que la seule cause pourrait être un canal artériel malin, envers lequel l'intervention pourrait être un geste bénéfique.

Si nous reprenons point par point les éléments communs de nos observations, le premier signe à examiner est l'anatomie pathologique.

1) L'examen anatomique a montré dans tous les cas l'existence d'un canal artériel gros et court. Le diamètre est équivalent au tronc de l'artère pulmonaire ou au moins à un diamètre de ses branches, il est supérieur à celui de l'aorte. La longueur n'excède pas un demi centimètre.

Macroscopiquement, l'endothélium est lisse, son aspect est identique à celui de l'aorte.

Microscopiquement, la substance mucoïde est normale et les plus élastiques plus nombreuses que normalement. La structure des vaisseaux pulmonaires est normale par ailleurs, il n'y a pas d'anomalies artérielles ou artériolaires pariétales. On retrouve seulement au niveau des

poumons une surcharge vasculaire congestive liée à l'hypervascularisation. Ceci réalise souvent une véritable pneumopathie hémorragique. Cette surcharge s'accompagne parfois de membranes hyalines manifestement secondaires. (Nous reviendrons sur ce point).

2) Cet examen anatomo pathologique nous confirme les causes vraisemblables de la détresse respiratoire (inondation hémorragique alvéolaire) et confirme également le sens du shunt qui est gauche droit. En effet, la surcharge vasculaire pulmonaire témoigne de l'apport sanguin supplémentaire d'origine cardiaque gauche.

3) En conclusion, le canal artériel est anormal par son volume et par sa structure. Son diamètre est monstrueux. Dans deux observations (II et V) ce diamètre dépasse celui de l'aorte; dans les autres observations il égale ou excède celui de l'artère pulmonaire. Cet énorme canal, qui paraît continuer directement l'artère pulmonaire, a une paroi interne lisse et fine comme celle d'une artère.

Il se différencie bien par là des canaux ouverts. largement qu'il est fréquent de rencontrer à l'autopsie de nouveau-nés qui ont souffert d'anoxie quelle qu'en soit la cause. Dans ces derniers cas, le canal conserve la structure gaufrée de l'intima. Celle-ci est sous tendue par des coussinets mucoïdes herniés dans le canal et dont ils rétrécissent la lumière.

Le poumon a, lui aussi, l'aspect uniforme du poumon noyé par l'oedème aigu hémorragique. Tous ces vaisseaux sont distendus et congestifs: artères artérioles capillaires et veines. Il apparaît des membranes hyalines dans les

observations II et V.

Dans aucun de nos cas nous n'avons trouvé d'autre anomalie cardiovasculaire. Il n'y a jamais eu non plus de lésion du système nerveux central suffisante pour expliquer la mort.

DIAGNOSTIC POSITIF

Nous avons cherché à isoler de nos observations les éléments sur lesquels pouvait se fonder le diagnostic du canal artériel malin néonatal.

Le premier caractère commun à tous nos cas est l'existence de difficultés respiratoires progressives sans cause obstétricale. Tous les accouchements se sont relativement bien passés. L'enfant était normal à la naissance dans quatre cas sur cinq, dans un cas il a crié après désobstruction.

Chez quatre nouveau-nés , cette difficulté respiratoire commence par une polypnée superficielle et il est noté que l'enfant geint en respirant. Dans deux cas (observations I et IV) il y a des difficultés à la déglutition. Dans l'observation IV se produisent des accès de suffocation après la prise des biberons.

Le second caractère de ces observations est l'existence d'une cyanose particulière par son évolution progressive, mais momentanément amendée voire même effacée, par l'oxygénothérapie. Ces paliers successifs d'aggravation,

d'arrêt et la nécessité d'augmenter le débit d'oxygène sont spécialement nets dans les observations II et V.

L'auscultation pulmonaire est normale jusque peu de temps avant la mort. Des râles fins d'oedème s'entendent dans les dernières heures, cependant qu'il y a de la mousse aux lèvres.

A l'auscultation du coeur, nous n'avons pas entendu de souffle chez nos malades. La tachycardie et l'éclat des bruits ont été notés deux fois.

Il apparaît une hépatomégalie progressive qui active ce tableau d'asystolie rapidement installée.

La radiographie du thorax, dans les trois cas où nous l'avons faite, montre des poumons sombres, granités, où les bronches sont peu visibles. Le coeur est de volume variable suivant les observations: plutôt gros dans l'observation II, normal dans les observations IV et V.

L'évolution brève, aboutit rapidement à un état désespéré où se mêlent l'insuffisance cardiaque aiguë hépatopulmonaire, l'acidose et la détermination neurologique terminale. A ce propos, nous voulons insister sur l'absence constante de signes neurologiques pendant une partie de l'évolution.

Aucun traitement médical : oxygène tonicardiaques, diurétiques, alcalinisants n'arrête la progression de cette asystolie et la mort survient en un à quatre jours.

Après avoir énuméré les éléments du diagnostic clinique, il faut souligner la difficulté de ce diagnostic et l'on a parlé de cyanose d'hémorragie méningée ce qui souligne :

a) l'abus de ce diagnostic fourre tout de détresse cardiorespiratoire,

b) la difficulté considérable du diagnostic clinique qui a fait probablement méconnaître bon nombre de ces malformations.

c) la nécessité d'une sémiologie et d'examens paracliniques indispensables pour préciser l'étiologie métabolique respiratoire ou cardiaque de la détresse respiratoire néonatale.

Enfin, si le diagnostic est affirmé une intervention chirurgicale relativement simple peut guérir l'enfant.

Donc, le problème essentiel est d'affirmer le diagnostic cliniquement ou par les examens complémentaires car une intervention seulement exploratrice ou qui n'apporte pas une amélioration importante est mortelle dans 100 % des cas (16 J.P. BINET). Cette note pessimiste est toutefois tempérée par les progrès de la réanimation respiratoire néonatale.

La pratique d'examens complémentaires va-t-elle permettre d'affirmer le diagnostic, que peut-on en attendre? Cela nous amène au chapitre suivant .

Les examens complémentairesIV - DISCUSSION DES PROBLEMES DIAGNOSTIQUES

A - Diagnostic positif : ce que l'on peut attendre de la sémiologie et des examens complémentaires.

1) - La Radiographie pulmonaire -

L'interprétation est souvent difficile, il y a de légères différences dans la taille et la forme de l'ombre cardiovasculaire, la vascularisation pulmonaire entre un nouveau né normal et un sujet porteur de malformation cardiovasculaire. Les caractéristiques des radiographies thoraciques ne sont souvent pas vues la première semaine ou tôt dans la vie.

Le rapport cardiothoracique de Nadas est de 55 % dans les premières semaines, mais les erreurs sont fréquentes à cause des gros thymus, des mouvements de l'enfant, rotation et degré d'inspiration. Normalement le diaphragme s'étend au niveau ou juste au dessous de la 7ème côte postérieure. Quand un enfant respire normalement l'excursion du diaphragme est brève.

L'évaluation de la vascularisation pulmonaire doit tenir compte de la pénétration des clichés. C'est néanmoins un apport considérable si les images sont interprétables. On décrit ainsi radiologiquement deux grands groupes :

1. Un syndrome d'hypovascularisation pulmonaire à poumons trop clairs.

2. Un syndrome d'hypervascularisation pulmonaire avec un coeur plus ou moins augmenté de volume et qui est le fait des cardiopathies à shunt gauche droit tel le canal artériel à gros débit. Dans ce même groupe se trouve également la transposition des gros vaisseaux.

2) - L'électrocardiogramme -

C'est la deuxième étape diagnostique après la clinique, il est souvent trompeur, néanmoins la lecture soigneuse peut être d'un grand appoint diagnostique.

Le plus souvent le calcul de l'axe n'apporte pas d'élément. De même, bien que certaines anomalies résultant d'une hypertrophie ou dilatation auriculaire puissent être vues sur les ondes P, habituellement on ne les distingue pas.

Dans les cardiopathies congénitales(17) on distingue deux types de surcharge : surcharges systolique et diastolique. La surcharge systolique correspond à la lutte du ventricule contre un obstacle situé en aval qui se traduit par une déviation de Δ QRS du côté du ventricule hypertrophié, par une augmentation de voltage de R et surtout lorsque l'obstacle est serré par une inversion de T avec sous décalage de ST dans les dérivations situées en face de ce ventricule.

La surcharge diastolique est (18) en rapport avec une hypertrophie dilatation du ventricule, dont le débit se trouve augmenté par suite, le plus souvent, d'un shunt

gauche droit. Celle-ci se traduit aussi par une déviation axiale homonyme de $\hat{A}$ QRS mais surtout par un retard d'apparition de la déflexion intrinsecoïde dans les précordiales explorant le ventricule intéressé. On pourrait observer surtout une hypertrophie auriculaire gauche et une surcharge diastolique gauche du ventricule (en effet, dans le canal artériel à gros débit on note une augmentation considérable de l'apport sanguin venant des poumons au ventricule gauche alors qu'une hypertrophie systolique éventuelle du ventricule droit n'aurait pas eu le temps de se constituer dans la majorité des cas révélés à la période néonatale).

Le plus important serait donc la détection d'une hypertrophie ventriculaire basée sur l'aspect des QRS et la morphologie de T. Malheureusement le critère de voltage des hypertrophies ventriculaires ne s'applique pas au nouveau né. En conclusion, nous insisterons sur la difficulté d'interprétation des électrocardiogrammes du nouveau né due en particulier à la prédominance droite physiologique existant dans les premières semaines. L'électrocardiogramme en fin de compte n'apporte pas d'appoint diagnostique notable.

3) - Mesure de la Saturation en oxygène (12) -

Nous rappellerons rapidement le mécanisme et la signification de la cyanose. Le sang contient 15 grammes d'hémoglobine pour cent grammes. Un gramme d'hémoglobine fixé 1,34 ml d'oxygène donc 100 grammes de sang peut fixer 20 cm³ d'oxygène. La capacité du sang en oxygène est de vingt volumes pour cent. Normalement le sang artériel est presque complètement saturé en oxygène (95 à 100 %). Le

sang veineux a une saturation variable suivant le degré d'extraction de l'oxygène par les tissus : de l'ordre de 60 à 70 %. Le sang capillaire moyen est le sang qui se trouve à égale distance de l'extrémité artérielle et de l'extrémité veineuse du capillaire. Le contenu en oxygène de ce sang " capillaire moyen " est égal à la moyenne arithmétique entre saturations artérielle et veineuse en oxygène.

La cyanose apparaît lorsque le sang " capillaire moyen " contient plus de 5 g d'hémoglobine réduite.

La cyanose dans le canal artériel à shunt gauche droit peut être expliquée de deux manières :

1. par désaturation veineuse et c'est ce qui s'observe lorsqu'il existe un ralentissement circulatoire (au stade d'insuffisance cardiaque). En effet, l'extraction d'oxygène par les tissus est augmentée.

2. par désaturation artérielle lorsque l'oxygénation au niveau des poumons est mauvaise.

Cette cyanose est donc différente de celles des cardiopathies cyanogènes par shunt droit gauche car, dans ces cas, il y a d'emblée dans le circuit systémique un mélange de sang artériel et veineux d'où une désaturation du sang systémique.

Il faut remarquer que la cyanose est liée à la quantité absolue d'hémoglobine réduite. La polyglobulie physiologique du nouveau né aggrave donc cette impression de cyanose.

Donc, à un stade précoce une mesure de la saturation en oxygène d'un prélèvement artériel donnant un résultat

normal ou d'un échantillon de sang capillaire où la saturation est également normale, permettrait d'éliminer une cardiopathie cyanogène avec shunt droit gauche. Au stade de cyanose persistante ces mesures sont perturbées. Toutefois la mise sous oxygène à 100 % améliore la cyanose asphyxique et ne charge pas celle d'un shunt droit gauche. Et dans le canal artériel néonatal la saturation en oxygène du sang artériel remonte à un taux normal ou subnormal sous inhalation d'oxygène à 100 % (KACHANER).

Cet examen par sa simplicité même est donc un appoint diagnostique important.

Tous les examens précédemment cités sont insuffisants à l'affirmation du diagnostic. Des examens spécialisés le permettront plus précisément : ce sont le cathétérisme cardiaque et l'angiographie. Ces examens ont longtemps posé des problèmes difficiles chez le nouveau né.

L'exploration endocavitaire chez le nourrisson a fait de très grands progrès (19). Celle-ci se conçoit dans une optique thérapeutique. Elle est, en fait, le premier temps d'une intervention, car les progrès de la chirurgie cardiaque permettent d'envisager la cure des malformations.

Le cathétérisme Droit et l'angiocardiographie sont d'utilisation courante. NOUAILLE relate 360 observations (20) de nourrissons ayant subi le cathétérisme droit, dont 276 avant un an. La technique est la suivante : prémédication et anesthésie locale sont seules utilisées. La sonde passe dans la saphène interne droite suivie sous amplificateur de brillance.

L'enregistrement des pressions est faite au

manomètre électronique. Les débits pulmonaires et périphériques ne peuvent être calculés car la consommation d'oxygène est difficile à mesurer.

Il y a des incidents possibles : les troubles du rythme et les extrasystoles sont banals et presque constants. Mais on observe plus rarement tachycardie paroxystique ou bloc auriculo ventriculaire, malaises avec paleur et chute de tension. Les accidents mortels sont exceptionnels.

BROUSTET et Collaborateurs (21) associent systématiquement au cathétérisme droit une angiographie sélective. Ils ont 126 observations de nourrissons de 12 jours à 18 mois explorés alors qu'ils étaient en mauvais état. L'angiographie a permis de rectifier certaines conclusions du cathétérisme et de mettre en évidence les anomalies anatomiques.

Cette double investigation n'est pas dénuée de risques, la mortalité est de 4,79 %. Mais il faut savoir mettre en balance ce risque limité avec l'effroyable pronostic spontané des cardiopathies congénitales à révélation précoce.

Chez le nouveau né le cathétérisme peut être difficile à la fois à cause des mouvements de l'enfant, du petit calibre des veines et de l'état clinique altéré.

C'est pourquoi Samuel O.SAPIN et Collaborateurs(22) ont proposé l'angiographie sélective et l'aortographie rétrograde(impossible chez le nourrisson par une autre voie) par les vaisseaux ombilicaux. RUDOLPH essaya de passer un cathéter à travers les vaisseaux ombilicaux de 15 enfants de 2 à 34 heures. Chez 9 d'entre eux le cathéter fut passé à travers

le canal d'Arantius, la veine cave inférieure et le coeur droit. Dans un cas le canal artériel fut traversé.

Bien qu'aucun des canaux artériels à gros débit n'ait fait l'objet d'une telle exploration la mort étant survenue rapidement, il semble que cet examen présente un réel intérêt.

La technique est la suivante : aucune prémédication n'est nécessaire; l'orifice abdominal est aseptisé, des champs disposés et la veine ombilicale identifiée. Ensuite le cathéter est poussé et son trajet suivi sous scopie ou amplificateur de brillance. La sonde franchit aussi le canal d'Arantius, la veine cave inférieure et arrive dans le coeur droit. Le cathéter est poussé dans l'oreillette gauche à travers le foramen ovale et l'injection opacifie le coeur gauche, ensuite le cathéter est tiré dans l'oreillette droite et l'angiographie droite est réalisée.

Enfin le cathétérisme de l'artère ombilicale par l'artère iliaque interne et ensuite l'aorte abdominale et thoracique permet de réaliser une aortographie rétrograde alors qu'elle n'est jamais pratiquée par voie fémorale chez le nouveau né et le nourrisson.

Les avantages de cette méthode paraissent évidents.

. La prémédication et l'anesthésie ne sont plus indispensables,

. La méthode est rapide sans dissection; le calibre des vaisseaux ombilicaux est assez important,

. Enfin elle donne des images d'aortographie rétrograde.

Les images caractéristiques sont les suivantes :

1) par angiographie droite

On note une encoche au point d'insertion du canal ou une revascularisation pulmonaire au temps gauche.

Ce n'est qu'en cas de shunt droit gauche que le canal artériel serait mis en évidence.

2) par l'aortographie sus sigmoïdienne (par voie ombilicale) on peut obtenir directement la forme, l'image du canal et ses dimensions. Ainsi est affirmé le diagnostic.

Les résultats du cathétérisme :

Il est souvent difficile chez un nouveau né de diriger le cathéter dans l'artère pulmonaire du ventricule droit ou dans le ventricule gauche de l'oreillette gauche. Le foramen ovale peut presque toujours être traversé et fréquemment le canal sondé d'avant en arrière ou l'inverse. Cependant une combinaison de la mesure des pressions et des saturations en oxygène peuvent apporter des éléments diagnostiques. Une attention particulière doit être accordée à la rapidité du prélèvement et à l'état clinique du patient. Enfin on n'accordera de valeur qu'aux grosses différences de saturation. Ainsi, pour le canal artériel on exige habituellement un enrichissement en oxygène de 0,5 volume au delà de l'abouchement du canal dans l'artère pulmonaire. Chez le nouveau né et le nourrisson il faudra exiger des taux supérieurs seuls significatifs.

La mesure des pressions est aussi variable, surtout si le nouveau né est agité au moment des mesures. Leur interprétation est difficile.

En conclusion, nous insisterons sur la valeur quasi pathognomonique de l'image en phi de la sonde qui passe de la veine supérieure droite à l'oreillette droite; elle franchit alors la tricuspide devant la colonne vertébrale et passe dans le ventricule droit et le tronc de l'artère pulmonaire. Au niveau de la branche gauche de l'artère pulmonaire elle franchit le canal et passe dans l'aorte thoracique puis abdominale.

Au terme de ces investigations possibles, nous ajouterons la gamma angiocardiographie qui est une technique d'exploration radioscopique. L'étude par détection précordiale de la dilution dans les cavités cardiaques d'un indicateur radioactif permet la mise en évidence d'un shunt gauche droit (23-24).

L'interprétation du radiocardiogramme se fonde essentiellement sur la morphologie des courbes. La morphologie de la courbe est perturbée par un 3e pic distant du 2e pic par un temps au moins égal à l'intervalle pic droit pic gauche. Ce 3e pic peut être interprété comme l'effet du passage dans le champ des détecteurs du sang shunté à travers la communication et qui a accompli une recirculation pulmonaire. Des considérations théoriques ont même permis de calculer le débit du shunt. Mais, en fait, ce shunt ne peut être localisé, la technique exige une injection dans l'artère sous clavière. Elle ne présente donc aucun avantage sur les autres méthodes et sa précision est moindre.

B - Diagnostic différentiel -

Etant donnée la difficulté du diagnostic clinique et paraclinique de canal artériel malin néonatal, cette affection va poser de difficiles problèmes de diagnostic différentiel. Celui-ci se discute théoriquement avec toutes les souffrances du nouveau né donnant des signes de détresse respiratoire.

1°) Il faut éliminer les causes neurologiques et par un interrogatoire minutieux s'enquérir des circonstances de l'accouchement : durée du travail, progression de la dilatation, présentation, rupture de la poche des eaux, tous éléments qui pourraient nous faire envisager une souffrance foetale. Du côté du foetus s'enquérir de la perception des bruits du coeur, du rythme.

Après cet interrogatoire portant sur la phase prénatale, il faut insister sur l'examen néonatal. L'enfant a-t-il crié tout de suite, était-il cyanosé et coter ces caractères en évaluant l'indice d'APGAR.

Quelle est l'évolution clinique des anomalies constatées à la naissance dans les heures suivantes ?

Le diagnostic d'hémorragie cérébro méningé est souvent discuté. On a souvent la notion d'un travail prolongé, difficile. En fait, le traumatisme obstétrical peut n'être pas retrouvé. La sémiologie est variable selon l'étendue des lésions. On peut observer l'état étonné, la mort apparente, soit après réanimation l'apparition de troubles du tonus, de convulsions, d'accès de cyanose et d'irrégularité du rythme respiratoire. L'examen neurologique n'est

pas normal, ni dans la période de l'APGAR ni dans les heures suivantes.

Les résultats de la ponction lombaire (autorisée ou rejetée selon les auteurs) montre un liquide rosé ou rouge incoagulable contenant de nombreuses hématies et un taux d'albumine élevé.

Mais la ponction lombaire est souvent difficile à interpréter. Le sang peut être dû à la ponction elle-même. La ponction peut être blanche ou ramener un liquide normal en cas d'hémorragie intraventriculaire.

La tendance est encore actuellement d'exagérer la fréquence de l'hémorragie cérébro-méningée. De nombreux nouveau-nés sont envoyés des maternités avec ce diagnostic, alors qu'il s'agit de cyanose et de troubles respiratoires, d'origine broncho-pulmonaire ou cardiovasculaire. L'anoxie entraînée par les anomalies de l'hématose a tôt fait d'ajouter des signes neurologiques au tableau clinique et de compliquer le diagnostic.

En fait, il ne saurait être question de s'arrêter au diagnostic d'hémorragie cérébro-méningée. Non seulement les lésions du système nerveux exprimées uniquement par de la dyspnée et de la cyanose, sont mises en doute, mais les signes de souffrance neurologique authentique n'ont aucune spécificité. Les troubles de tonus, l'abolition des réflexes archaïques, les mouvements anormaux, l'inertie aux incitations, peuvent se remontrer dans toutes les détresses néonatales.

L'hypoglycémie, l'acidose, l'anoxie peuvent, à elles seules, créer un tableau neurologique, dont l'intérêt

tient à sa réversibilité sous l'influence de la réanimation bien conduite.

2°) Diagnostic avec les affections digestives(25).

Deux causes digestives génératrices de troubles respiratoires de troubles respiratoires doivent être éliminées et cela facilement en général.

1. L'atrésie oesophagienne avec fistule broncho oesophagienne.

2. La hernie diaphragmatique.

La vérification de la perméabilité oesophagienne doit être faite au moindre doute devant :

L'apparition chez un nouveau né qui était normal à la naissance, d'une respiration anormale avec cyanose, mousse aérée aux lèvres. A l'examen, on retrouve des mucosités non dégluties.

L'introduction d'une sonde opaque aux rayons X qui va buter à une dizaine de centimètres suffit à affirmer le diagnostic. Pour une de nos observations, ce diagnostic avait été envisagé.

La hernie diaphragmatique d'une coupole gauche le plus souvent se manifeste de la manière suivante chez le nouveau né: la dyspnée et la cyanose existent dès la naissance et sont volontiers intenses. Fait capital, il n'y a pas de toux. L'hémithorax gauche est distendu immobile, l'abdomen est plat. L'examen radiologique en urgence affirme le diagnostic et élimine une anoxie de cause centrale, pulmonaire

ou cardiaque. Le cliché thoracique montre en effet de multiples petites images claires occupant l'hémithorax gauche et le refoulement des poumons du coeur et du médiastin.

On peut conclure en disant que ces malformations digestives sont aisées à reconnaître.

Diagnostic avec les affections respiratoires (25). Les causes respiratoires de souffrance néonatale se manifestent le plus souvent dès la naissance sans intervalle libre.

On peut envisager :

a) l'atélectasie persistante due à un déplissement incomplet des alvéoles. La sémiologie est variable. La radiographie pulmonaire montre une insuffisance de la clarté pulmonaire, diffuse ou localisée, un rétrécissement de la cage thoracique et une déviation du médiastin.

b) obstruction bronchique :

Elle est due à une aspiration précoce des mucosités, de liquide amniotique. Elle peut révéler une atrésie oesophagienne. Le tableau clinique associe : dyspnée polypnée, cyanose, respiration bruyante et stertoreuse, tirage inspiratoire des espaces intercostaux. L'aspiration sous bronchoscopie peut sauver le malade.

c) Emphysème et pneumothorax :

Ils sont dus à la rupture de bulles sous pleurales ou de petits kystes corticaux. Leur sémiologie est variable : tantôt c'est une découverte radiologique, ailleurs c'est un syndrome de dyspnée aiguë avec cyanose et sonorité exagérée de l'hémithorax.

Le pneumothorax se caractérise par



le tympanisme, la voussure unilatérale, le refoulement des battements de la pointe de coeur.

d) L'inondation alvéolaire se traduit par polypnée, tirage et stertor; mais son évolution est transformée par l'aspiration.

e) L'emphysème obstructif qui dessine souvent une hernie médiastinale a les mêmes indications d'aspiration, avec toutefois moins d'urgence dramatique que l'inondation alvéolaire.

f) La pneumonie congénitale du nouveau né. On groupe sous ce terme un certain nombre de réactions du parenchyme pulmonaire observées chez le nouveau né. La détresse respiratoire est habituelle avec tirage cyanose s'accroissant en dépit de l'oxygénothérapie et de l'intubation. A l'auscultation, on note une abolition du murmure vésiculaire ou l'existence de râles. Cette affection aboutit rapidement à la mort.

A l'autopsie on retrouve des lésions variées: alvéoles distendus moulés par une purée de polynucléaires ou remplis de liquide amniotique. On retrouve encore des zones d'anectasie, de congestion, d'oedème, d'alvéolite séreuse, de membranes hyalines.

Il reste à envisager maintenant le syndrome des membranes hyalines qui pose des problèmes nosologiques avec le canal artériel à gros débit. En quoi consiste ce syndrome ? cette affection est singularisée, en principe, par sa survenue chez le prématuré et par son image de poumons grisés

que traversent les clartés bronchiques trop nettement dessinées. Les signes respiratoires, dyspnée, tirage, dominant.

La cyanose est discrète. Il n'y a pas d'insuffisance cardiaque immédiatement installée. On doit redouter ce syndrome chez tout prématuré qui, après quelques heures ou dès le 2ème jour, présente une dyspnée qui s'aggrave et des râles crépitants. Cet état correspond à la production d'un film fibrino muco polysaccharidique qui tapisse la paroi des canaux aériens et des bronchioles. Elles se développent au bout de quelques heures et sont maxima au 2ème-4ème jour. Ensuite elles peuvent se résorber plus ou moins complètement. C'est un véritable oedème aigu du poulmon favorisé par les perturbations circulatoires de la naissance (stase, hypertension pulmonaire, persistance du canal artériel et shunt gauche droit). NODOT a déjà noté la fréquence des membranes hyalines lors des canaux artériels dilatés idiopathiques à shunt gauche droit.

Dans une de nos observations, nous avons trouvé des membranes hyalines dont l'étiologie semble encore être un canal artériel persistant.

Actuellement, la pathogénie de ce syndrome est en plein remaniement et on insiste sur l'importance du rôle surfactant. Le surfactant pulmonaire (26-27) est sécrété par certaines cellules de la paroi alvéolaire. Il est formé essentiellement de phospholipides, de lécithines. Son rôle est d'abaisser la tension superficielle de la surface alvéolaire à l'expiration et d'empêcher ainsi le collapsus alvéolaire. On explique ainsi la pathogénie de ce syndrome. Elle

est très complexe et seuls des points de détail ont été éclaircis. La maladie des membranes hyalines survient chez les prématurés et ne s'observe que chez les sujets qui ont respiré. Un certain nombre d'agressions tels que asphyxie, hypotension, froid, acidose, oxygénation, la favorisent. Dans les poumons de ces malades, il n'existe plus de surfactant certainement par défaut de renouvellement. Il se produirait ainsi une augmentation de la perméabilité capillaire des petits vaisseaux pulmonaires, une exsudation de fibrine à l'intérieur des alvéoles inactivant le pouvoir surfactant du film alvéolaire, et favorisant ainsi le collapsus alvéolaire.

Diagnostic avec les autres cardiopathies congénitales à révélation précoce.

Le problème se pose essentiellement avec les cardiopathies cyanogènes. Ces cardiopathies ouvrent un autre débat : celui des indications, des explorations et de l'abord chirurgical.

La plus importante de ces cardiopathies est la transposition des gros vaisseaux avec septum interventriculaire intact. Elle est relativement fréquente et c'est la plus grande cause de cyanose néonatale. Le diagnostic est devenu une grande urgence chirurgicale depuis la mise au point d'un traitement provisoire consistant à créer une communication interauriculaire, soit par la méthode de RASHKIND, soit par l'intervention de HANLON BLALOCK. Ces interventions permettent de sauver les nouveau-nés et d'attendre l'âge où l'on entreprendra une cure complète des malformations.

Ce traitement n'a de chances de succès qu'avant

l'apparition de détérioration respiratoire et de défaillance cardiaque. Le diagnostic repose essentiellement sur l'existence de cyanose isolée depuis la naissance, avec une cardionégative encore discrète, sans détresse respiratoire initiale avec des poumons à vascularisation normale ou modérément augmentée. La saturation en oxygène du sang artériel est de moins de 50 % dans la moitié des cas ayant subi une suroxygénation en atmosphère de 90% d'oxygène (GALLAHER, FYLER, LINDESMITH), contrairement à ce qui se passe dans le canal artériel néonatal, où la Pa O₂ remonte à un taux normal sous oxygénation à 100 % (KACHANER 28). C'est sur cet ensemble de signes de transposition que se décide le cathétérisme, quel que soit le mode de traitement choisi : méthode de RASHKIND ou de BLALOCK HANLON. C'est un diagnostic d'urgence car la décompensation se marque très rapidement par l'augmentation du volume cardiaque avec axe gauche inhabituel à l'électrocardiogramme et augmentation de la vascularisation pulmonaire.

Les causes plus rares de cyanose néonatale sont:

1) Le ventricule unique qui consiste en une chambre ventriculaire avec valves mitrales ou tricuspides, ou en un canal atrio ventriculaire. On note une cyanose précoce. Une détresse respiratoire peut survenir chez les malades avec surcharge vasculaire pulmonaire (inconstante). Le plus souvent, l'angiographie montre une transposition des gros vaisseaux associée au ventricule unique et une chambre de chasse rudimentaire.

2) L'atrésie tricuspidienne se révèle par une cyanose précoce. On note une déviation axiale gauche, une hypertrophie de l'oreillette Droite à la radiographie

thoracique. La communication interauriculaire est obligatoirement associée. Surtout l'élément du diagnostic différentiel essentiel, c'est la clarté pulmonaire ainsi que dans les deux maladies suivantes:

3) La tétralogie de Fallot qui est la plus commune des cardiopathies cyanogènes. Mais la cyanose précoce est rare. On retrouve parfois un souffle systolique au bord gauche du sternum. La silhouette cardiaque classique n'est pas observée les premiers jours. Mais on retrouve ici l'hypovascularisation pulmonaire à la radiographie. D'où devant une cyanose associée à des poumons clairs l'argument de fréquence joue en faveur de cette affection.

4) L'atrésie pulmonaire consiste en une véritable interruption de l'artère pulmonaire avec absence totale de lumière artérielle. On note une cyanose néonatale associée à une cardiomégalie sur le cliché initial. Parfois un souffle systolique d'éjection ventriculaire est audible. La sémiologie se résume à une insuffisance cardiaque congestive ou à une détresse respiratoire. Le diagnostic est établi si on peut entrer dans le ventricule droit avec le cathéter car, là, l'angiographie montrera une obstruction complète de l'éjection ventriculaire droite.

En fait, nous éliminerons facilement de cette discussion ces trois dernières affections, car il s'agit de cardiopathies à poumons clairs.

Une autre cardiopathie congénitale immédiatement incompatible avec la vie, est l'hypoplasie du cœur gauche; elle se signale aussi par cyanose dyspnée pléthore pulmonaire et hypertrophie ventriculaire droite. Peu de

choses permettent de la distinguer du tableau que nous décrivons. Rien ne peut actuellement pallier son évolution.

Le retour veineux anormal sous diaphragmatique avec défaillance cardiaque congestive, donne une hypertension veineuse dont l'image miliaire entourant un petit coeur est caractéristique.

Le canal atrio-ventriculaire, les insuffisances cardiaques accompagnant les shunts multiples, posent des problèmes très voisins, mais qui ne se situent pas dans la tranche d'âge qui nous intéresse : celle des premières 24 heures à 48 heures. On peut en dire autant de la myocardite virale du nouveau né qui évolue relativement lentement, en une à trois semaines.

Quant à la coarctation avec défaillance cardiaque, on sait qu'une bonne sémiologie avec prise simultanée des pressions aux membres supérieurs et inférieurs, suffit à l'identifier.

Le diagnostic du canal artériel néonatal est un diagnostic d'exclusion. Il faut y penser quand, toutes les autres causes de détresse respiratoire ayant été éliminées, il ne peut s'agir de rien d'autre.

Récapitulons les étapes de ce diagnostic :

La première consiste à reconnaître l'asystolie aiguë du nouveau né, marquée par la tachycardie, la détresse respiratoire, et l'apparition rapide d'une énorme hépatomégalie.

La seconde étape consiste à passer en revue les causes des asystolies aiguës du nouveau né: ce sont essentiellement comme nous l'avons vu les cardiopathies congénitales susceptibles de donner des défaillances cardiaques dans les premiers jours de la vie.

Il est évident que l'exploration hémodynamique classique serait souhaitable pour assurer le diagnostic. Le temps manque pour faire cette exploration dans de bonnes conditions.

Par contre, l'aortographie par voie ombilicale est un examen capital qui devrait entrer dans la routine de la cardiologie néonatale. Le cathétérisme ombilical est une pratique courante chez le nouveau né dans les services spécialisés. Il peut être réussi jusqu'au 5ème jour de la vie. L'aortographie peut être alors décisive si elle montre le canal artériel et lève aussi le doute sur l'existence de cette malformation.

V - LA CHIRURGIE NEONATALE

L'essor de la chirurgie cardiovasculaire néonatale donne tout son intérêt à notre étude. Ainsi, tous nos efforts diagnostiques, nos investigations paracliniques doivent être entrepris en vue d'une éventuelle cure chirurgicale.

Il faut souligner la gravité de cette chirurgie (16). La mortalité globale de la chirurgie cardiovasculaire du jeune enfant peut surprendre. En réalité, ce n'est pas cette mortalité élevée qu'il faudrait juger, mais au contraire, versant positif du problème, le pourcentage de survies.

Plusieurs facteurs semblent pouvoir expliquer la gravité de cette chirurgie.

Comme on l'a vu, la sélection des malades à opérer, offerts au chirurgien (en urgence ou semi urgence) est une sélection de mauvais cas.

Une intervention seulement exploratrice ou qui n'apporte pas une amélioration importante est mortelle dans 100 % des cas.

Les dimensions anatomiques font que seuls les gestes simples sont possibles.

Les conditions mêmes de l'affection modifient volontiers les rapports de volume entre le coeur et le poumon : la cardiomégalie va souvent de pair avec la cardiopathie. Elle peut même être importante voire monstrueuse.

Le coeur prend la place des poumons dans ce petit thorax. La thoracotomie elle-même bouleverse l'équilibre respiratoire précaire et les suites chirurgicales vont, de ce fait, devenir orageuses. Pourtant bien des moyens sont maintenant à notre disposition pour améliorer les résultats opératoires.

Quelles sont les indications du traitement chirurgical dans la période néonatale. La réponse est simple: l'unique raison qui motive l'intervention dans le très jeune âge est la mauvaise ou la non tolérance de l'affection. Ainsi, le nouveau né porteur d'un canal ayant entraîné une défaillance cardiorespiratoire entre bien vite dans le cadre des indications à l'intervention. Ces enfants sont habituellement en mauvais état de détresse respiratoire.

L'intervention consistera en une section suture ou ligature. L'anesthésie est considérée comme une partie critique de l'intervention. Enfin cette intervention est courte, de l'ordre de la demi heure.

Il semble que les progrès à faire soient plus dans le domaine de la réanimation que dans le perfectionnement technique. (29).

La réanimation post opératoire utilisant la technique de la ventilation artificielle du tout petit semble être le meilleur apport et l'un des plus grands progrès accomplis en chirurgie cardiaque (29-30).

Bien meilleure que la trachéotomie, l'intubation trachéale est effectuée par voie nasale. Elle permet de diminuer l'espace mort et de lever l'encombrement trachéo

bronchique, de ventiler directement les poulons en y adaptant le ventilateur (RPR 3B). Elle permet même l'alimentation buccale lorsque celle-ci devient nécessaire. La rigueur de l'asepsie, le contrôle de l'équilibre acido basique par micro Astrup , le bilan des entrées et des sorties, la surveillance cardiovasculaire par monitoring fait que les suites des petits opérés sont meilleures.

VI - CONCLUSIONS

Nous avons présenté dans cette étude une entité anatomo clinique méconnue : le canal artériel malin néonatal.

Il s'agit d'un canal artériel persistant dont le diamètre atteint souvent celui de l'artère pulmonaire, voire de l'aorte. Le canal permet un shunt Gauche Droit qui entraîne la mort du nourrisson dans les 24 à 48 heures.

I) - Nous avons fait un rappel de physiologie du canal artériel dans la période néonatale. Le canal artériel subit une vaso **constriction** partielle dans les dix minutes suivant la naissance. Le 7ème jour de la vie semble être la date limite de fermeture physiologique de ce shunt gauche droit. On peut considérer qu'un canal artériel persistant dont le diamètre atteint 6 mm. est pathologique dans la période néonatale.

II) - Si l'on recherche dans la littérature des exemples de ces anomalies on retrouve des cas isolés de canal artériel malin néonatal rapportés par NODOT. O.SCHMEISGUTH et TAUSSIG. Mais le plus souvent il s'agit d'enfants plus âgés(entre six mois et 1 an) et le canal artériel malin décrit par PATE concerne des enfants ayant largement dépassé la période néonatale.

III) - Nous avons rapporté cinq observations de canal artériel malin néonatal. Cette étude a été faite dans le service du Docteur KAPLAN à l'hôpital Bretonneau . Si l'on essaye de dresser un portrait robot de ce syndrome, la description en est la suivante. Il s'agit d'un nouveau né normal à la naissance, né sans aucune difficulté obstétricale qui manifeste :

1. une gêne respiratoire progressive d'intensité variable.
2. une cyanose particulière d'évolution progressive amendée provisoirement par inhalation d'oxygène.
3. l'auscultation cardiopulmonaire est peu perturbée précocement.
4. la radiographie thoracique montre des poumons sombres de surcharge vasculaire.
5. enfin, l'évolution se fait rapidement vers la défaillance cardiorespiratoire et la mort.

L'examen anatomo pathologique précisera l'état du canal artériel : anormal dans sa structure histologique et dans son diamètre qui atteint celui de l'aorte ou de l'artère pulmonaire.

IV) - Il faut absolument préciser le diagnostic et l'affirmer car une intervention chirurgicale précoce peut sauver l'enfant. Quel sera l'apport des examens complémentaires ? La radiographie pulmonaire montre une hypervascularisation commune aux shunts Gauche Droit et à la

transposition des gros vaisseaux. L'électrocardiogramme apporte peu d'éléments. La mesure de la saturation en oxygène à un stade précoce montre une saturation artérielle normale(ce qui élimine un Shunt Droit Gauche), et si cette saturation est abaissée elle remonte sous inhalation d'oxygène à 100 %, ce qui élimine transposition des gros vaisseaux et shunt Droit Gauche. Mais ces examens sont insuffisants, les examens endocavitaires, cathétérisme, angiographie sont difficiles à pratiquer chez un nouveau né. C'est pourquoi les auteurs américains proposent angiographie et aortographie par voie ombilicale qui permettront de faire un diagnostic exact.

V) - Nous exclurons au diagnostic différentiel différentes maladies néonatales et nous insisterons sur le diagnostic avec les cardiopathies cyanogènes et surtout avec la transposition des gros vaisseaux. Le diagnostic de canal artériel sera donc un diagnostic d'exclusion. Les étapes de ce diagnostic seront les suivantes :

1 - Reconnaître l'asystolie aiguë du nouveau né sur 3 signes :

- . Tachycardie
- . Détresse respiratoire
- . Hépatomégalie.

2 - Passer en revue les causes essentielles d'asystolie aiguë, surtout les cardiopathies congénitales susceptibles de donner des défaillances cardiaques néonatales aiguës.

3 - L'exploration angiographique par voie ombilicale serait souhaitable dans un centre spécialisé .

VI - La description et le diagnostic de ce syndrome néonatal n'offre d'intérêt que dans la mesure où cette maladie est curable chirurgicalement. Les énormes progrès de la chirurgie cardiaque néonatale et de la réanimation post opératoire ont permis des opérations de sauvetage remarquables dans les Iers jours de la vie. On peut donc légitimement espérer que la ligature du canal artériel malin néonatal permettra de sauver les nouveau-nés atteints de cette malformation, et déjà des résultats chirurgicaux satisfaisants ont été enregistrés dans cette affection.

-:-:-:-:-:-:-:-:-:-

VU , le DOYEN de la FACULTE

Administrateur provisoire

Pr. G. BROUET

VU et PERMIS d'IMPRIMER

Le RECTEUR de l'ACADEMIE
de PARIS

Pr. Jean ROCHE

VU le PRESIDENT de THESE

Pr. MERGER

BIBLIOGRAPHIE

- 1 - Edward C LAMBERT Jon B TINGELSTAD md ARNOR HOHN md
Diagnosis and management of congénital heart disease in the first week of life.
The Pediatrics clinics of North America
The Newborn II. Vol.13 nbre 4. Novembre 1966.
- 2 - GRADY L, HALLMANN, MD DENTON A. COOLEY MD
Cardiovascular surgery during the first year of life.
American Journal of Surgery 1964,107,474.
- 3 - P. NODOT
Les modifications du régime circulatoire à la naissance. Le rôle du canal artériel.
Thèse Médecine PARIS 1958.
- 4 - S. MITCHELL
The ductus arteriosus in the neonatal period.
Journal of Pediatrics
1957, 51, 14.
- 5 - ALI TAUSSIG
Congenital heart disease in the neonatal period.
Journal of Pediatrics
1964,65, 5 721-727
- 6 - ROWE R
The normal pulmonary arterial pressure during the first year of life.
Journal of Pediatrics
January 1957
- 7 - BOUCHARD F. CORNU Cl.
Le cathétérisme du coeur du nourrisson
Archives des maladies du coeur et des vaisseaux
Mai 1957.

8 - BOUCHARD F.

Cathétérisme du coeur dans les cardiopathies congénitales.

Revue du Praticien 21 Novembre 1964.

Tome XIV n° 30 3747-3762.

9 - MOSS Ai and GEORGE C . EMMANOUILIDES MD

FORREST H ADAMS KATOG CHUANG

Response of ductus arteriosus and pulmonary and systemic arterial pressure to changes in oxygen environment in new Gorn infants.

Pediatrics 1964 Vol. 33 n° 6 937 - 944

10- P. VERNANT A. LEIVA -

Cardiopathies congénitales généralités.

Encyclopédie médico chirurgicale Pédiatrie
2ème tome 4072 A 10 P.1.

11- LYNFIELD J. VICHIBANDHA P. YAO Ac RODRIGUEZ FORRES
R. KARLSON KE. KAUFFMANN S.

Neonatal heart failure following rubella in utero.

American Journal of Cardiology
1966 17/1/ 130.

12- VERNANT P.

Essai de compréhension physiopathologique des cardiopathies congénitales.

Revue du Praticien tome XIV 21 Novembre 1964
n° 30 p.3691.

13- HANLON CR.

Surgery for cardiovascular disease in the newborn

Disease of the Chest
1964, 45, 383.

14- PETER AM AULD

Journal of Pediatrics July 66

69 n° 1 61-66

- 15 - JAMES W PATE LORIN E ANIGER
 Aggressive approach to malignant patent ductus
 arteriosus.
 Surgery 1963
 53, 811,815

- 16 - BINET JP. NOUAILLE J. GAUTIER M. LANGLOIS L.
 Revue du Praticien tome XVI n° 27
 21 Octobre 1966 p.3647
 Indications de la chirurgie dans le traitement
 des cardiopathies congénitales chez le nouveau
 né et le nourrisson.

- 17 - Claude MACREZ François GUERIN .
 Conduite à tenir en présence des différents types
 de cardiopathies congénitales.
 Les Feuilletts du Praticien Février 1963 -43-55.

- 18 - CORONE P.
 Les examens du praticien devant une cardiopathie
 congénitale.
 Revue du Praticien 21 Novembre 1964
 Tome XIV n° 30 3723.

- 19 - RULLIERE R. HAIAT R.
 Exploration endocavitaire chez le nourrisson
 Gazette des Hôpitaux 139 3 102.
 Janvier 1967.

- 20 - NOUAILLE J.
 Cathétérisme par voie droite chez le nourrisson
 Archives des maladies du coeur et des vaisseaux
 1965 . 12 1761.

- 21 - BROUSTET P.
 Perspectives nouvelles de l'exploration
 endocavitaire chez le nourrisson.
 Archives des maladies du coeur et des vaisseaux
 1966 5 779.

- 22 - SAPIN SO . LEONARDO LINDE . GEORGE C. EMMANOUILIDES GC.
 Umbilical vessel angiocardography in the
 newborne infant.
 Pediatrics 1963 31,6,946-951.

23 - DI MATTEO, PICARD J.

Applications de la radiocardiographie à la
détection et au calcul des shunts Gauche Droit.
Archives des maladies du coeur et des vaisseaux
Mai 1962 55 n° 5 493 - 504.

24 - DI MATTEO, PICARD J.

La radiocardiographie .Applications cliniques
Presse Médicale 13 Janvier 1962 70 n° 2 115
Presse Médicale 1962 70 n° 3.205

25 - Robert DEBRE , Marcel LELONG

Pédiatrie tome I.

26 - JOLY JB.

Le surfactant pulmonaire . Son rôle chez le
nouveau né . Revue du Praticien 1er Avril 1968
Tome XVIII N° 10 1604-1614.

27 - PARIENTE R. BROUET G.

Le surfactant pulmonaire .
Revue du Praticien 21 Janvier 1968.Tome XVIII
N° 3.

28 - JOLY J.B. KACHANER J. HUAULT G. GAUTIER M. SAINT-MARTIN J.
BINET J.P. LANGLOIS J.

Une cause méconnue d'insuffisance cardiaque
aiguë mortelle du nouveau né : la persistance
du canal artériel.

Archives Françaises de Pédiatrie.
T. 25 n° 10 1968.

29 - MATHEY J. NOUAILLE J. GAUTIER J. GALEY M. BINET JP.
LANGLOIS . HAZAN JP.

405 interventions cardiovasculaires chez le
nourrisson.
Presse Médicale 4 Juin 1966 74 n° 28 1465-1468.

30 - HUAULT G.

La ventilation artificielle chez le nouveau né
et le nourrisson.
Acta de l'Institut d'Anesthésiologie
1965 14 66-82.

31 - THIEFFRY St. HUAULT G.

Technique de la ventilation artificielle du nouveau né et du prématuré.

Archives Françaises de Pédiatrie
Juin-Juillet 1967. 23 6 629-641

BIBLIOGRAPHIE COMPLEMENTAIRER. GRUMBACH - P.DRAPEAU- M.MOULINET -M.KAPLAN.

Le canal artériel malin néonatal

La Presse Médicale 21 Décembre 1968 p.2.383 -
2.386.

MAC CUE - CAROLYN M. and YOUNG RB.- Cardiac failure in

infancy. Journal of Pediatrics, p.331 and 336
march 1961.

NADAS ALEXANDER S. and HAUCK-ANNA J. Pédiatrie aspects of.

congestive heart failure, Circulation Volume
XXI march 1960.

ZIEGLER Robert F The importance of Patent ductus arteriosus
in infants.

American heart Journal Vol. 43 n° 4, pages
554-572 April 1952.

PREC KLARA J. and CASSELS-DONALD E.

Cardiac Failure and patency of the ductus arte-
riosus in early infancy.

Journal of Pediatrics , Vol 61 n° 6, p.843-854
December 1962.

KERTHJD.-FORSYTH C. Aortography in infants, circulation 2,
907-1950.SCHWEISGUTH O. NOUAILLE J. LABESSE J. CORONE P. MATHEY J.
et BINET JP.

La persistance du canal artériel chez le nour-
risson Pédiatrie (Lyon) 1956, 11.31.

GALLAHER ME. FYLER DC. LINDESMITH

Transposition with intact ventricular septum
American Journal of disease of children
1966 3 248 .
